

Aus der Klinik für Innere Medizin
Schwerpunkt Hämatologie, Onkologie und Immunologie
Direktor: Prof. Dr. med. A. Neubauer

des Fachbereichs Medizin
der Philipps-Universität Marburg

**Kontrastunterstützte Sonographie bei Pneumonie:
Charakteristische Darstellungsmuster und prognostische Bedeutung.
Eine retrospektive Studie bei n=50 Patienten**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin

dem Fachbereich Medizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Hans-Nico Georg Linde aus Flensburg
Marburg, 2009

Angenommen vom Fachbereich Medizin
der Philipps-Universität Marburg am: 26. März 2010

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Rothmund
Referent: Prof. Dr. med. C. Görg
Korreferent: PD Dr. med. Kalinowski

1	Einleitung	4
1.1	Pneumonie	4
1.1.1	Definition	4
1.1.2	Pathophysiologie	5
1.1.3	Klinik.....	6
1.1.4	Diagnostik.....	7
1.2	Pulmonale Zirkulation und pathophysiologische Grundlagen	8
1.3	Ultraschallkontrastmittel und Kontrastunterstützte Sonographie	10
1.4	Thoraxsonographie.....	15
1.4.1	B-Bild Sonographie des Thorax	19
1.4.2	B-Bild-Sonographie bei Pneumonie	20
1.4.3	Farbdopplersonographie des Thorax	23
1.4.4	Farbdopplersonographie bei Pneumonie	26
1.4.5	Kontrastunterstützte Sonographie des Thorax	27
2	Ziele der Arbeit.....	30
3	Patienten und Methoden	31
3.1	Studieneingangskriterien	31
3.2	Patienten	31
3.3	Methoden	34
3.3.1	Verwendete Ultraschallgeräte	34
3.3.2	Untersuchungstechnik und Beurteilung.....	34
3.3.3	B-Bild-Sonographie.....	34
3.3.4	Kontrastunterstützte Sonographie (KUS)	34
3.4	Datenerhebung.....	34
3.4.1	Identifikationsnummer.....	36
3.4.2	Demographische Daten	36
3.4.3	Klinische Daten.....	36
3.4.4	Sonographische Auswertung	37
3.4.5	Diagnosesicherung	38
3.4.6	Zeiträume	38
3.5	Statistik.....	38
4	Ergebnisse	39
4.1	Demographische Daten	39
4.1.1	Geschlechterverteilung	39
4.1.2	Altersverteilung	39

4.2	Klinische Daten	40
4.2.1	Aufnahmegrund	40
4.2.2	Komorbidität	41
4.2.3	Komplikationen	42
4.2.4	Erregernachweis.....	42
4.2.5	Ambulant/nosokomial	43
4.3	B-Bild Daten	44
4.3.1	Lokalisation	44
4.3.2	Größe der pleuralen Läsionen	44
4.3.3	Homogenität	45
4.3.4	Pleuraerguss	46
4.4	KUS Daten	46
4.4.1	Zeit bis zur Kontrastmittelanflutung TE (Time to Enhancement).....	46
4.4.2	Ausmaß der Kontrastanreicherung EE (extend of enhancement)	48
4.4.3	Homogenität in der KUS	49
4.5	Diagnosesicherung	49
4.6	Zeiträume	50
4.6.1	Aufnahmedatum/KUS	50
4.6.2	Zeitabstand KUS/Referenzdiagnostik	50
4.6.3	Krankenhausaufenthaltsdauer	52
4.7	Gruppenvergleiche	52
4.7.1	Typisches vs. atypisches KUS-Muster.....	53
4.7.2	Pleuraerguss vs. kein Pleuraerguss.....	57
4.7.3	Komorbidität vs. keine Komorbidität.....	59
4.7.4	Komplikation vs. keine Komplikation.....	61
4.7.5	PA vs. BA	63
4.7.6	Liegedauer $\leq 10d$ vs. $> 10d$	65
4.7.7	Aerobronchogramm im B-Bild	71
5	Diskussion.....	73
5.1	Charakteristische Darstellung von Pneumonien in der kontrastunterstützten Sonographie (KUS)	73
5.2	Klinischer Stellenwert eines atypischen KUS-Muster bei Pneumonie	79
6	Zusammenfassung.....	86
6.1	Englische Zusammenfassung.....	88
7	Literaturverzeichnis	90
8	Anhang.....	97

8.1	Fallbeispiele	97
8.2	Tabelle: Komorbidität.....	105
8.3	Tabelle: Keimnachweis.....	106
9	Abkürzungsverzeichnis	107
10	Danksagung	108
11	Verzeichnis der akademischen Lehrer.....	109

1 Einleitung

1.1 Pneumonie

1.1.1 Definition

Pneumonien sind entzündliche Erkrankungen des Lungenparenchyms. Sie werden durch infektiöse Agenzien wie z.B. Bakterien, Viren und Pilze ausgelöst und treten dabei in einer Vielzahl von Erscheinungsformen auf. Zu den wichtigsten Unterscheidungskriterien gehören **primär** versus **sekundär**, **ambulant** versus **nosokomial** erworben, sowie **typisch** versus **atypisch**. Im Allgemeinen haben Pneumonien einen akuten Beginn und heilen vollständig aus. Es kann jedoch auch zu einem tödlichen Verlauf kommen oder in seltenen Fällen zur Chronifizierung mit irreversiblen Gewebeumbau und Funktionsverlust der Lunge (Seeger et al. 2002).

Primär vs. sekundär

Eine sekundäre Pneumonie liegt dann vor, wenn begünstigende Faktoren wie pulmonale Vorerkrankungen (z.B. chronisch-obstruktive Bronchitis) oder auslösende Ereignisse wie eine Immunsuppression oder eine Aspiration zur Entwicklung einer Pneumonie beigetragen haben (Seeger et al. 2002).

Ambulant vs. nosokomial

Eine Pneumonie wird als ambulant erworben bezeichnet, wenn der auslösende Erreger außerhalb des Krankenhauses aufgenommen wurde. Eine nosokomial erworbene Pneumonie liegt bei jeder Infektion vor, die 48h nach Krankenhausaufnahme bzw. innerhalb von 14 Tage nach Krankenhausentlassung auftritt (Welte 2003).

Typisch vs. atypisch

Die Unterscheidung in typische und atypische Pneumonie bezieht sich auf den klinischen Verlauf. Dabei werden verschiedene Charakteristika wie z.B. akuter Beginn, hohes Fieber, Schüttelfrost als typische Verlaufsform bezeichnet. Eine klare Zuordnung anhand dieser klinischen Symptome ist in den meisten Fällen jedoch nicht möglich (Seeger et al. 2002).

Von diesen drei Unterscheidungskriterien hat sich in Bezug auf die diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen die Differenzierung in ambulant und nosokomial am meisten durchgesetzt (Welte 2003).

Alveolär vs. interstitiell

Eine weitere Einteilung bezieht sich auf die morphologischen Kriterien. Bei dieser wird die alveoläre Pneumonie von der interstitiellen unterschieden. Bei Ersterer erfolgt eine Ausbreitung des entzündlichen Exsudats in den Alveolen. Bei dieser Form unterscheidet man weitergehend eine Lobärpneumonie (Befall eines ganzen Lungenlappens) von einer Herdpneumonie (multifokale Infiltrate). Eine Bronchopneumonie liegt vor, wenn es von einer Herdpneumonie ausgehend zu einer im Alveolarsystem deszendierenden Infektion kommt. Eine interstitielle Pneumonie liegt vor, wenn sich das zelluläre Infiltrat im Interstitium ausbreitet (Morgenroth 1983).

1.1.2 Pathophysiologie

Die für die Pneumonie verantwortlichen Pathogene gelangen entweder inhalativ, hämatogen oder durch Aspiration in das Lungenparenchym. Dort lösen sie eine gegen die mikrobiellen Antigene und Toxine gerichtete Immunreaktion aus. Es kommt zu einer Dilatation von Kapillaren und Erhöhung der Gefäßpermeabilität und daraus resultierendem Übertritt von Flüssigkeit in das Interstitium und den Alveolarraum (Alveolarödem). Gleichzeitig erfolgt eine Migration von Entzündungszellen aus dem Blut in das Lungengewebe und die Alveolen. Dieser Prozess der exsudativen Füllung des Alveolarraums und damit verbundene Verdrängung von Luft schafft die Grundvoraussetzung für die sonographische Darstellbarkeit von Pneumonien (Kroegel & Reißig 2000).

Der klassische Verlauf der Lobärpneumonie in 4 Phasen (Tabelle 1) ist heute auf Grund der frühzeitigen Antibiotikatherapie nur noch selten zu beobachten.

Klassischer Verlauf der Lobärpneumonie
1) Anschoppung (1.Tag) : Crepitatio indux (auskultatorisch) – Alveolen enthalten noch Luft
2) Rote Hepatisation (2.-3.Tag): fibrinreiches Exsudat füllt die Alveolen aus
3) Graugelbe Hepatisation (4.-8.Tag): verstärkter Leukozyteneinstrom
4) Lysis (>8. Tag): Crepitatio redux (auskultatorisch) – Alveolen enthalten wieder Luft

Tabelle 1: Klassischer Verlauf der Lobärpneumonie ohne Therapie (Renz-Polster & Krautzig 2008).

1.1.3 Klinik

Es gibt keine Symptomkonstellation, welche die sichere Diagnose einer Pneumonie zulässt. Die Symptome und klinischen Befunde bei Pneumonie sind unspezifischer Art und reichen zur Abgrenzung von anderen Infektionen der tiefen Atemwege nicht aus (Hoffken et al. 2005). Einen Überblick geben Tabelle 2 und Tabelle 3.

Symptome bei Pneumonie	
-	allgemeines Krankheitsgefühl
-	Fieber oder Hypothermie
-	Husten
-	eitriger Auswurf
-	Dyspnoe
-	„grippale“ Symptome wie Myalgien, Arthralgien, Cephalgien

Tabelle 2: Symptome bei Pneumonie (Hoffken et al. 2005)

Klinische Befunde bei Pneumonie	
Inspektion:	Dyspnoe mit erhöhter Atemfrequenz
Palpation:	Tachykardie, ggf. arterielle Hypotonie
Perkussion:	ggf. abgeschwächter Klopfschall (bei ausgedehnten Infiltrationen oder Pleuraerguss)
Auskultation:	Fein bis mittelblasige klingende ohrnahe Rasselgeräusche, Bronchialatmen

Tabelle 3: Klinische Befunde der körperlichen Untersuchung bei Pneumonie (Hoffken et al. 2005)

Komplikationen

Bei den Komplikationen werden lokale von systemischen unterschieden. Als systemische Komplikationen können **septische Streuherde** z.B. als Meningitis, Osteomyelitis oder Hirnabszess auftreten. Durch hämatogene Streuung kommt es in 1-2% der Fälle einer Pneumonie durch Pneumokokken zu einer Pneumokokkenmeningitis (Hartung 1997).

Bei den lokalen Komplikationen gehört die Ausbildung eines **Lungenabszesses** zu den wichtigsten. Hierbei handelt es sich um einen nekrotischen Lungenbezirk mit

eitrigem Inhalt. Wenn multiple kleinere Abszesse auftreten, spricht man auch von einer **nekrotisierenden Pneumonie**. Abszesse größer als 2 cm werden bei ca. 5% der Pneumonien beschrieben, wobei kleinere Abszesse, die häufig nur mit Hilfe des Ultraschall dargestellt werden können, häufiger auftreten (Dietrich et al. 2003).

Als weitere lokale Komplikation kommt es gehäuft zu einer **Begleitpleuritis** (Pleuropneumonie). Die Häufigkeit des Auftretens eines **Pleuraergusses** bei hospitalisierten Patienten wird in der Literatur mit 20-60% angegeben (Light et al. 1980, Taryle et al. 1978). Bei ca. 5% kommt es zu einem Übergreifen der Infektion auf den Pleuraraum, welches als **Pleuraempyem** bezeichnet wird (Sahn 1993).

Kommt es zu einem chronischen Verlauf mit fehlender Lysis der Infiltrate, kann unter Kapillareinsprossung und Fibroblastenaktivierung eine Organisation der betroffenen Lungenareale auftreten, die auf Grund einer fleischartigen festen Konsistenz als **Karnifikation** bezeichnet wird (Lorenz 1994). Das Auftreten einer solchen Karnifizierung im Verlauf einer Pneumonie wird in der Literatur mit unterschiedlichen Häufigkeiten von 3,2% bis 26% angegeben (Morgenroth 1983).

Eine Besonderheit ist die Peumonie auf Boden einer Lungenembolie, die als **Infarktpneumonie** bezeichnet wird. Hierbei kann es sowohl zur aseptischen Entzündungsreaktion kommen als auch zu einer bakteriellen Infektion des infarzierten Areals. In beiden Fällen ist bei fehlender Klinik einer Lungenembolie die rein klinische Differenzierung zur einfachen Pneumonie schwierig. Die Röntgenmorphologie der Infiltrate ist nicht von einer alveolären Pneumonie zu unterscheiden. Lediglich der Nachweis einer Lungenembolie mittels CT oder Angiographie können die Diagnose sichern. Bei Infektion des Infarkts kommt es gehäuft zu lokalen Komplikationen (Lorenz 1994).

1.1.4 Diagnostik

Nach der S3-Leitlinie zu ambulant erworbenen Pneumonien und tiefen Atemwegsinfektionen besteht die Diagnostik der Pneumonie neben der Evaluation von klinischen Parametern aus folgenden weiteren Maßnahmen. Es sollte immer eine Bildgebung in Form einer Röntgenaufnahme des Thorax erfolgen (Hoffken et al. 2005). Anhand dieser können die oben beschriebenen unterschiedlichen morphologischen Formen der alveolären und interstitiellen Pneumonie differenziert werden, da durch die Ausfüllung der Alveolarräume mit fibrinreichem Exsudat der Luftgehalt abnimmt und das Lungengewebe sich verfestigt. Dies führt zu den charakteristischen Verschattungen im Röntgenbild (Wagner & Fabel 1988).

Je nach Schweregrad der Pneumonie sollte das weitere diagnostische Vorgehen eine laborchemische Untersuchung, die Anfertigung eines Blutbildes, sowie einen kulturellen Erregernachweis aus Blut, Sputum oder mittels bronchoalveolärer Lavage gewonnenem Bronchialsekret umfassen. Bei Vorliegen eines Pleuraergusses kann eine diagnostische Punktion weiterführend sein (Hoffken et al. 2005). Eine Computertomographie des Thorax wird in der Routinediagnostik nicht empfohlen, da die klinische Relevanz unklar ist (Syrjala et al. 1998). Jedoch kommt sie bei komplizierten Verläufen, Therapieversagern oder unklaren Befunden im Röntgenbild des Thorax zum Einsatz (Franquet 2001).

1.2 Pulmonale Zirkulation und pathophysiologische Grundlagen

Die Lunge ist gekennzeichnet durch eine **duale Gefäßversorgung**. Zum einen existiert das pulmonalarterielle System, über das der pulmonale Gasaustausch stattfindet und zum anderen das bronchialarterielle System für den nutritiven Eigenbedarf der Lunge.

Das **pulmonalarterielle System**, auch als Vasa publica bezeichnet, setzt sich aus den Pulmonalarterien mit ihren untergeordneten Einheiten aus Arteriolen und Alveolarkapillaren zusammen. Sie verlaufen entlang der Bronchien und ihren Aufzweigungen. Gemeinsam mit den das Kapillarnetz wieder zusammenführenden Venolen und den Vv. Pulmonalis, sowie dem rechten Ventrikel und dem linken Vorhof, bilden sie den Lungenkreislauf (Duncker & Kummer 2008).

Das **bronchialarterielle System** oder Vasa privata werden durch die Bronchialarterien gebildet und zählen zum Körperkreislauf. Diese entspringen auf der linken Seite direkt aus der Aorta und auf der rechten Seite zusätzlich aus den Interkostalarterien (Babo et al. 1979). Vom Lungenhilus aus verlaufen ihre Äste entlang der Bronchialaufzweigungen. Die Bronchialarterien versorgen Bronchien, Pulmonalgefäße, Alveolen, Stützgewebe sowie über interstitielle Zweige die Pleura visceralis (Duncker & Kummer 2008).

Zwischen diesen beiden Gefäßsystemen der Lunge gibt es eine Verbindung in Form so genannter **Sperrarterien**, bei denen es sich um muskuläre Arterien handelt, die in physiologischem Zustand geschlossen sind. Kommt es zu einer Verlegung der pulmonalarteriellen Strombahn, beispielsweise bei einer Lungenembolie, so öffnen sich die Sperrarterien und das entsprechende, nicht durchblutete Areal kann über das bronchialarterielle System versorgt werden (Duncker & Kummer 2008). Einen Überblick über mögliche Anastomosen zwischen bronchialen und pulmonalen Gefäßen der Lunge gibt Abbildung 1 wieder.

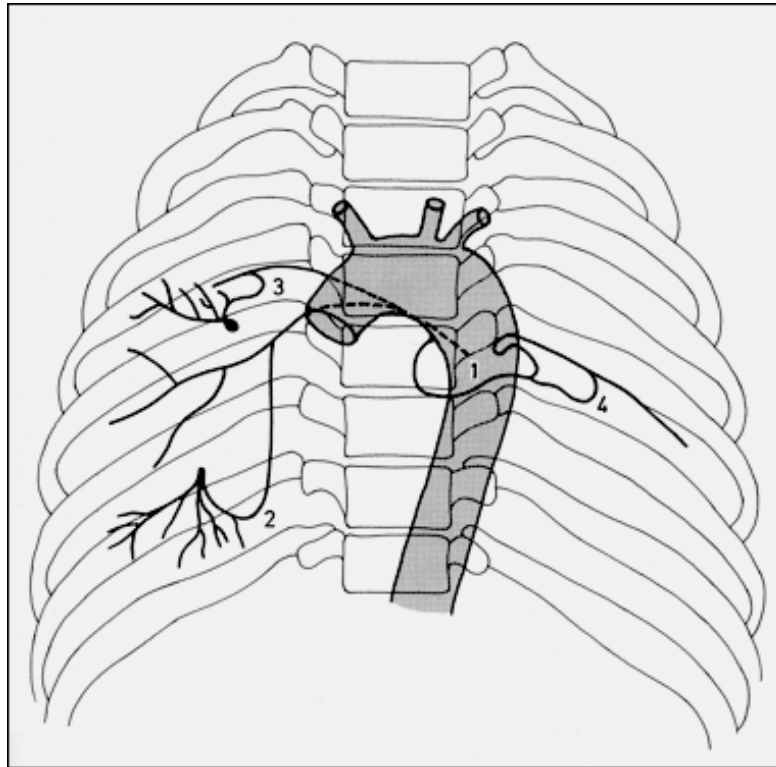


Abbildung 1: Schematische Darstellung möglicher Anastomosen zwischen den arteriellen Systemen im Bereich der Lunge: (1) broncho-bronchiale Anastomosen, (2) broncho-pulmonale Anastomosen, (3) intercosto-pulmonale Anastomosen, (4) intercosto-bronchiale Anastomosen (Aus: Babo et al. 1979).

Der kleine Kreislauf der Lunge unterscheidet sich in einigen Besonderheiten vom großen Kreislauf. Die Pulmonalarterien sind in ihren ersten Aufzweigungen elastische Arterien. Die darauf folgenden Generationen gehören zunächst zum Typ der Übergangsarterien und werden dann zu muskulären Arterien. Auf Ebene der Arteriolen liegen bereits teilmuskularisierte Gefäße vor, die sich in die muskelfreien Präkapillaren aufzweigen und schließlich im Kapillarbett aufgehen (Abbildung 2). Die elastischen Pulmonalarterien haben eine Compliance, die bis zu 10-mal größer ist als die vergleichbarer Arterien des großen Kreislaufs. Im Gegensatz zum systemischen Kreislauf, in dem die Arteriolen den größten Widerstand bilden, verteilt sich im kleinen Kreislauf der Strömungswiderstand zu gleichen Teilen auf Arterien, Kapillaren und Venen. Aus diesen Gegebenheiten resultiert ein pulsatiler Fluss in den Kapillaren des Lungenkreislaufs (Larsen 2006).

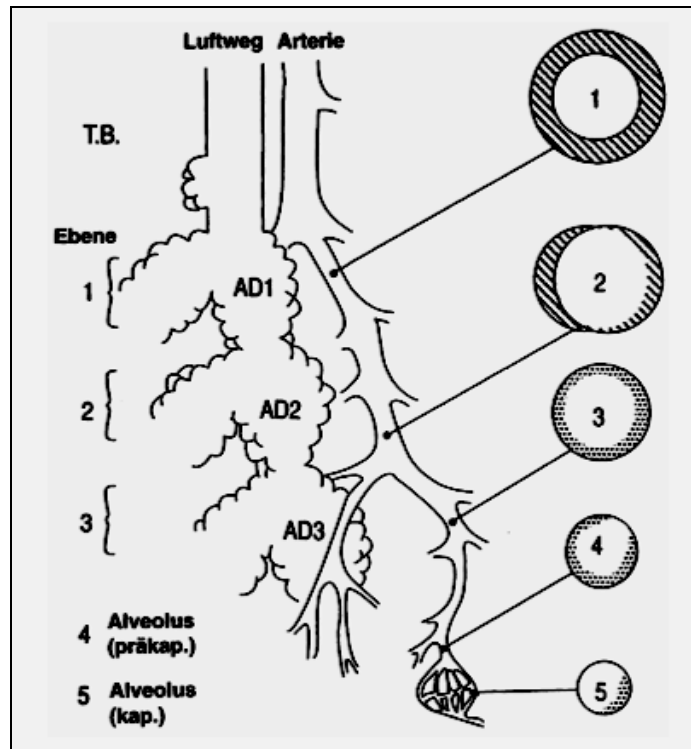


Abbildung 2: Anatomische Regulationseinheit des Azinus (ca. 2000 Alveolen). Terminaler Bronchiolus mit muskulären Arterien (1), teilweise muskulären Gefäßen (2) und nichtmuskulären Arteriolen (3 und 4) sowie Kapillaren (5). Schraffierte Flächen stellen glatte Muskulatur, gepunktete Flächen kontraktile Intimazellen dar. (Aus: Olschewski et al. 1999)

Eine weitere Besonderheit des Lungenkreislaufes ist die **hypoxische pulmonale Vasokonstriktion**. Im Gegensatz zum systemischen Kreislauf kommt es bei hypoxischen Zuständen zu einer Vasokonstriktion der betreffenden Lungenarterien und nicht zu einer Vasodilatation. Dieser Mechanismus wird auch nach den Erstbeschreibern „Euler-Liljestrand-Mechanismus“ genannt. Dieser Adaptationsvorgang hat zum Ziel, durch die Vasokonstriktion von Arterien in minderbelüfteten Lungenarealen das entstehende intrapulmonale Shuntvolumen zu verringern (Ulmer et al. 1991).

1.3 Ultraschallkontrastmittel und Kontrastunterstützte Sonographie

Die Grundlage jeder sonographischen Untersuchung ist die B-Bild Sonographie, die auf der Basis von Echogenitätsunterschieden im Gewebe eine hochauflösende und detaillierte Darstellung anatomischer Strukturen ermöglicht. Darüber hinaus gestattet die Dopplersonographie die Darstellung von Blutflüssen in Gefäßen und die Ableitung einer Spektralkurve zur Analyse von quantitativen Eigenschaften über die Zeit. Jedoch sind der Dopplersonographie Grenzen gesetzt. Zum einen funktioniert sie nur bei ausreichend hohen Flussgeschwindigkeiten und einer definierten Richtung des Flusses vom Schallkopf weg oder zum Schallkopf hin, zum anderen muss das Flussvolumen

eine genügende Größe haben. Demzufolge ist ein kapillarer Blutfluss mit geringem Flussvolumen und geringer Flussgeschwindigkeit nur unzureichend darstellbar. Dies gilt ebenso für die komplexe Gefäßarchitektur von Tumoren. Für eine vollständige Beurteilung der Gefäßversorgung in einem Gewebe sind die Ultraschallkontrastmittel von großer Bedeutung. Sie ermöglichen eine Darstellung von Blutflüssen unabhängig von Geschwindigkeit und Volumen (Görg 2006).

Historie

Die ersten Entdeckungen zum Prinzip von Ultraschallkontrastmitteln wurden bereits vor über 30 Jahren gemacht. Gramiak und Shah (1968) bemerkten erstmals starke Echosignale im Blut nach Injektion von Indocyaningrün. Sie vermuteten durch die schnelle Bolusinjektion entstandene kleinste Luftbläschen als für die Echoreflexe verantwortlich und führten eine Studie mit aufgeschüttelter Kochsalzlösung durch, die sie während einer echokardiographischen Untersuchung injizierten (Gramiak & Shah 1968). Diese Entdeckungen führten zu den Bemühungen, solche Luft- oder Gasbläschen gezielt mit Hilfe von echogenen Lösungen zu produzieren, um den echoarmen Blutstrom mit dem Ultraschall darstellen zu können. Seit 1991 ist das zur 1.Generation gehörende Ultraschallkontrastmittel Echovist® für die Rechtsherzdiagnostik erhältlich und seit 1995 das lungengängige Levovist®, welches ebenfalls zur 1.Generation gehört. Seit 2001 ist mit SonoVue® neben anderen ein Kontrastmittel der 2.Generation auf dem Markt, das sich wie alle dieser Generation gegenüber denen der 1. Generation durch deutlich erhöhte Stabilität und Kontrastdauer auszeichnet (Krestan 2005).

Prinzip und Aufbau

Das grundlegende Prinzip aller Ultraschallkontrastmittel basiert auf der Schaffung vieler kleiner Grenzflächen mit großem Impedanzunterschied, an denen eintreffende Schallwellen reflektiert werden können. Dies kann durch gasförmige Mikrobläschen erreicht werden. Diese können zum einen aus Luft bestehen, wie bei Ultraschallkontrastmitteln der 1. Generation oder aus schwer löslichen Gasen, wie es bei Kontrastmitteln (KM) der 2. Generation der Fall ist. Zur Stabilisierung der Bläschen im Blut werden diese mit einer Hülle umgeben. Bei KM der 1. Generation besteht diese Hülle aus einer harten Schale (z.B. Galaktose-Mikropartikel, denaturiertes Albumin). Hingegen besitzen die KM der 2. Generation eine flexible Hülle (z.B. Phospholipidhülle).

Wenn eine Schallwelle auf eines dieser Mikrobläschen auftrifft, wird diese von der Oberfläche reflektiert. Es handelt sich dabei um eine Rückstreuung (Backscatter). Die

reflektierten Schallwellen besitzen die gleiche Wellenlänge wie die auftreffenden Schallwellen. Daher bezeichnet man dieses Rückstreuverhalten als lineares Verhalten der Mikrobläschen. Die Mikrobläschen der Ultraschallkontrastmittel sind effektive Rückstreuer und erhöhen die Signalintensität um mehr als 30 dB (Kaps et al. 1995), welches einer Zunahme der empfangenen Schallintensität um den Faktor 1000 entspricht.

Mit zunehmendem Schalldruck tritt jedoch immer mehr ein nichtlineares Verhalten der Bläschen in den Vordergrund. Die Mikrobläschen fangen zunächst an zu oszillieren und senden dabei harmonische Schwingungen aus (Burns 1996, Schrope & Newhouse 1993). Bei stetig steigendem Schalldruck, werden die Mikrobläschen dann instabil, spalten sich auf und zerplatzen schließlich. Dabei senden sie kurzzeitig ein hochenergetisches Signal aus. Dieses wird als Stimulierte Akustische Emission (SAE) bezeichnet (Abbildung 3).

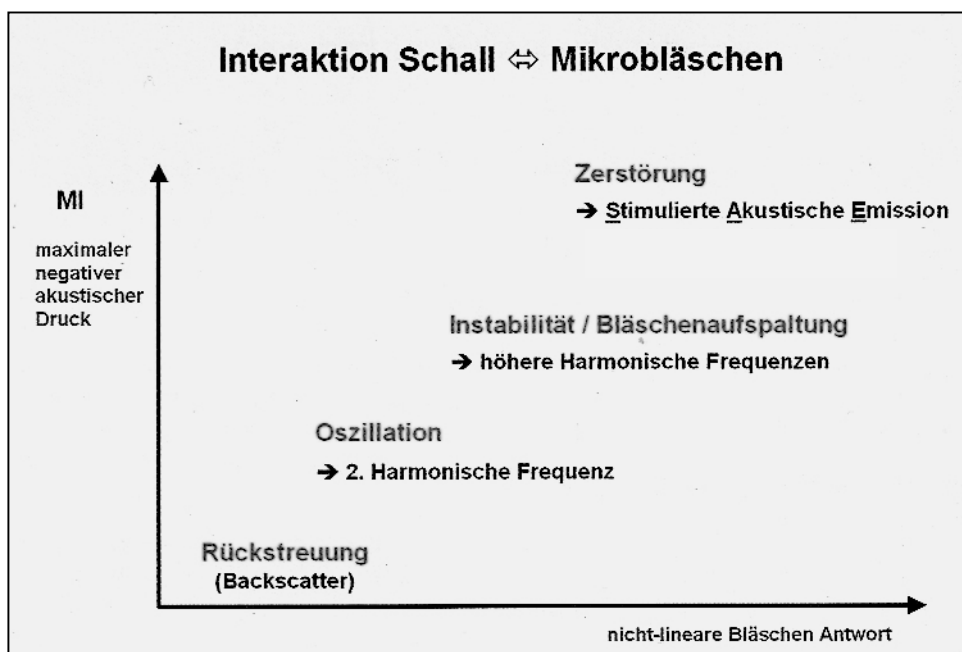


Abbildung 3: Verhalten der Mikrobläschen in Abhängigkeit vom Schalldruck: In erster Linie ist das Verhalten der Mikrobläschen vom Schalldruck (MI-Wert) abhängig. Bei geringem Schalldruck streuen die Mikrobläschen das eingestrahlte Signal passiv zurück. Bei etwas höherem Schalldruck beginnen die Bläschen in ihrer Resonanzfrequenz zu schwingen und es entstehen harmonische Frequenzanteile. Ab einer gewissen Höhe des Schalldrucks schwingen die Mikrobläschen so stark, dass es zum Aufbrechen der Hülle kommt und das Gas entweicht (aus: Görg 2006).

Dieses Schwingungsverhalten zeigen im Prinzip alle Ultraschallkontrastmittel. Die absolute Höhe der Schallenergie, bei welcher die harmonische Antwort bzw. die Zerstörung der Mikrobläschen einsetzt, ist allerdings verschieden. Kontrastmittel, deren Mikrobläschen flexible Hüllen besitzen, beginnen bereits bei geringer Schallenergie zu

schwingen und zeigen ein ausgeprägtes harmonisches Verhalten. Hartschalige Kontrastmittel hingegen zeigen ein sehr gutes SAE Signal bei Zerstörung (Görg 2006).

Das während der Oszillation entstehende Echosignal besitzt ausgeprägte nicht-lineare Eigenschaften (de Jong et al. 2000). Dies kommt dadurch zustande, dass die durch den Schalldruck erzeugte Kompression der Bläschen gegen den Druck des eingeschlossenen Gases kleiner ausfällt als die Expansion. Daraus resultiert eine asymmetrische Schwankung des Bläschendurchmessers, welche nicht mehr linear mit dem Schalldruck zusammenhängt (Abbildung 4) (Görg 2006). Mit Hilfe der Pulssummutationsverfahren lassen sich diese linearen und nicht linearen Anteile voneinander trennen (Bauer et al. 1999, Burns et al. 2000).

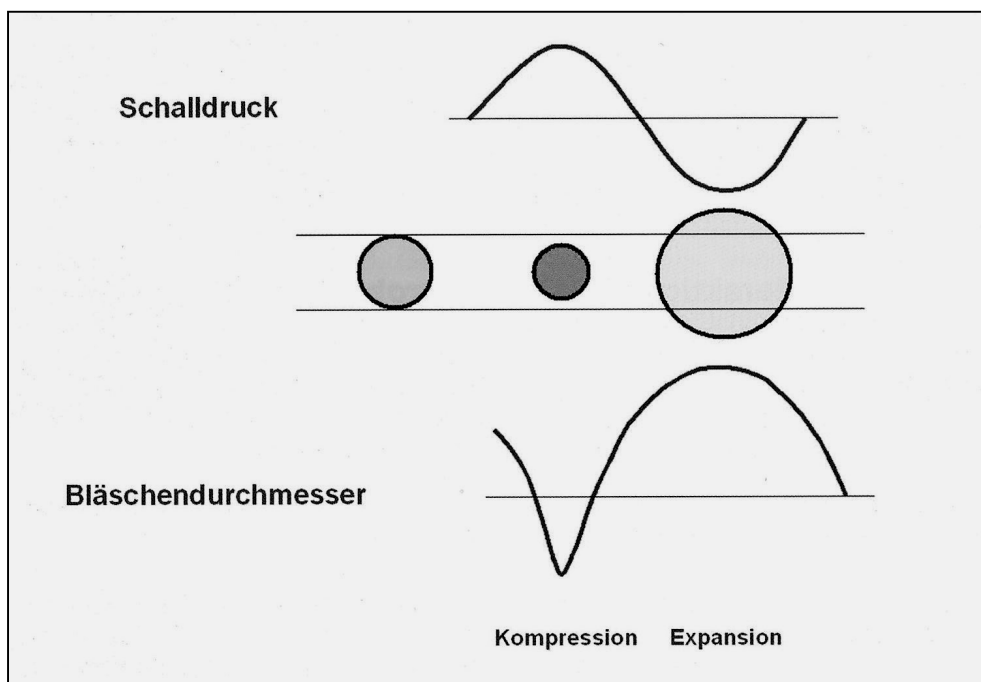


Abbildung 4: Oszillation der Mikrobläschen im Schallfeld. Während der Überdruckphase ist die Kompression der Mikrobläschen geringer als die Expansion in der Unterdruckphase. Die Schwankung des Durchmessers der Bläschen ist deshalb asymmetrisch und besitzt keinen linearen Zusammenhang mit der Druckschwankung (nicht lineare Antwort) (aus: Görg 2006).

Um ein Zerplatzen der Bläschen zu verhindern und eine kontinuierliche Beschallung zu ermöglichen, werden Verfahren mit niedrigem Schalldruck verwendet. Die Höhe des Schalldrucks findet Ausdruck im Mechanischen Index (MI), der definiert ist als der maximale negative Schalldruck dividiert durch die Quadratwurzel der Schallfrequenz (Albrecht & Hohmann 2003).

Kontrastmittel der 1. Generation mit harter Schale eignen sich eher für Verfahren mit hoher Schallenergie (High-MI-Verfahren). Dabei ist die Grundlage die Stimulierte

Akustische Emission (SAE). Eine intermittierende Beschallung ist notwendig, um ein Auffüllen des Kapillarbettes zu ermöglichen (Albrecht et al. 2000, Blomley et al. 1999).

Für Kontrastmittel der 2. Generation mit flexibler Hülle eignet sich ein Verfahren mit niedriger Schallenergie (Low-MI-Verfahren). Dabei kann eine kontinuierliche Untersuchung erfolgen, da nur wenige Mikrobläschen zerstört werden (Wilson et al. 2000).

Bei dem in der vorliegenden Arbeit verwendeten Kontrastmittel SonoVue® handelt es sich um ein Kontrastmittel der 2. Generation mit einer Phospholipidhülle, die das Gas Schwefelhexafluorid (SF_6) einkapselt (Abbildung 5). Die Größe der Mikrobläschen liegt bei 2-10 μm , was ungefähr der Größe eines Erythrozyten entspricht. Diese Größe bedingt, dass die Kontrastmittel frei kapillargängig sind, aber nicht, im Gegensatz zu den üblichen CT- und MRT-Kontrastmitteln, ins Interstitium übertreten können und somit vollständig im Gefäßsystem verbleiben. Dies bedeutet eine enorme Vereinfachung bei der Beurteilung der Gewebepfusion, da Blut- und Kontrastmittelverteilung gleichgesetzt werden können (Schlief et al. 1996).

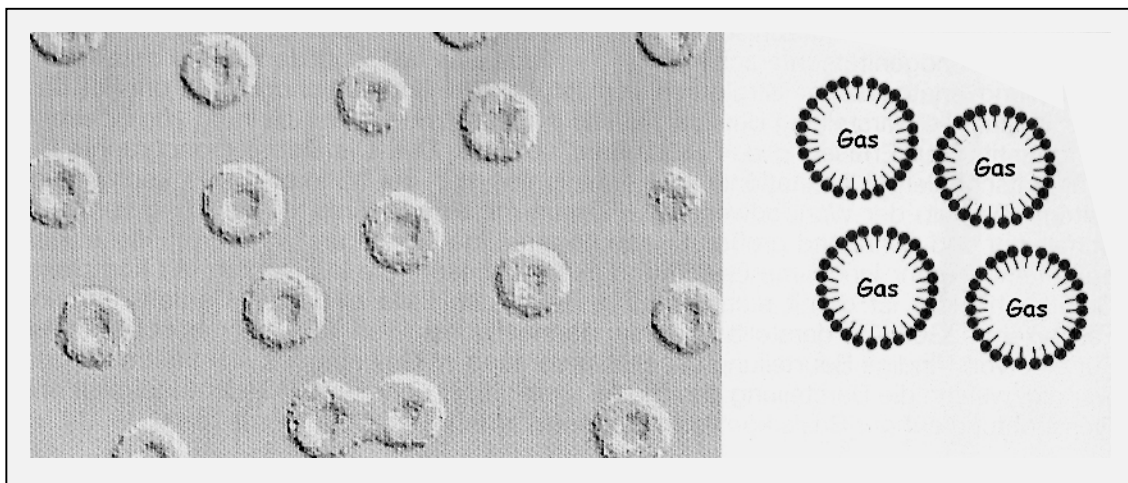


Abbildung 5: SonoVue® Mikrobläschen: mikroskopisches Bild und schematischer Aufbau. Das SF_6 Gas wird von einer flexiblen äußeren Hülle aus Phospholipiden umhüllt. Die Phospholipide bilden eine einfache Schicht, deren lipophile Seite nach innen (zum Gas) und deren hydrophile Seite nach außen (zum Blut) weist (aus: Görg 2006).

Applikation

Die Applikation des Kontrastmittels erfolgt als intravenöse Bolusinjektion. Dabei wird direkt nach dem Kontrastmittel mit 5-10 ml physiologischer Kochsalzlösung nachgespült, um eine schnelle und vollständige Anflutung des Kontrastmittels zu erreichen. Die Injektion erfolgt möglichst über eine großvolumige Armvene, wobei die Spritze direkt oder über das gerade Anschlussstück eines T-Konnektors an der Verweilkanüle angeschlossen werden sollte. Besonders bei der Erfassung von

Perfusionseigenschaften sollte eine zügige Injektion erfolgen, um den zeitlichen Verlauf der Anflutung möglichst präzise zu erfassen. Nach der Injektion erfolgt ein schneller Anstieg der Kontrastmittelkonzentration gefolgt von einer langsamen Auswaschung über mehrere Minuten. Während dieser Zeit ist eine Beurteilung der venösen und arteriellen Gefäße im B-Mode möglich. Die kontrastverstärkte Sonographie erlaubt eine überstrahlungsfreie und richtungsunabhängige Darstellung mit hoher Auflösung bei der sowohl Panoramaschwenks als auch 3D-Rekonstruktionen möglich sind. Die Beurteilung von Anflutungszeit, Anflutungsrichtung (zentrifugal/zentripetal) und Gefäßabnormalitäten erlauben eine nähere Charakterisierung z.B. bei fokalen Läsionen (Görg 2006).

Sicherheit

Die Sicherheit der kontrastverstärkten Sonographie wurde im Rahmen der Zulassung in zahlreichen klinischen Studien belegt (Blomley et al. 2007, Piscaglia et al. 2006). Es konnten keine klinisch bedeutsamen Veränderungen der Blut- und Laborparameter nach der Untersuchung mit Ultraschallkontrastmitteln festgestellt werden (Bokor 2000). Die Bewertung durch das Europäische Komitee für die Sicherheit des medizinischen Ultraschalls (ECMUS) ergab, dass einzig die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Ultraschall-induzierter Kavitation erhöht ist (Mornstein 1997). Dieses Phänomen kann zur Bildung von freien Radikalen, elektromagnetischer Strahlung und der Lyse angrenzender Zellen führen. Die klinische Bedeutung dieses Effektes ist jedoch gering. Es wird aber empfohlen, innerhalb von 24h nach Gabe von Ultraschallkontrastmittel keine energiereiche therapeutische Ultraschallbehandlung und keine Lithotripsie durchzuführen (Rott 1999). Generell sollte der Einsatz der kontrastunterstützten Sonographie nach den Richtlinien der EFSUMB erfolgen (Claudon et al. 2008).

1.4 Thoraxsonographie

Die Thoraxsonographie ist viele Jahre lang auf Grund der Annahme, die Lunge sei durch ihren Luftgehalt für den transkutanen Ultraschall nicht erreichbar, unterschätzt worden. Zwar sind der transkutanen Sonographie am Thorax mit Ausnahme der Echokardiographie als diagnostischem Verfahren enge Grenzen gesetzt. Doch schon in den siebziger Jahren ist die Bedeutung der Sonographie als Routinediagnostik bei Pleuraergüssen entdeckt worden (Grymiski et al. 1976). Seitdem haben sich die Möglichkeiten des Einsatzes der Sonographie am Thorax auf Grund technischer Fortschritte und neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse stetig erweitert (Stender et al. 1994). Heutzutage gilt die Sonographie als Goldstandard in der Diagnostik des

Pleuraergusses (Dietrich et al. 2003, Görg et al. 1991, Yang et al. 1992). Aber auch im Bereich andere Erkrankungen des Thorax bzw. der Lunge gewinnt die Sonographie immer mehr an Bedeutung (Mathis 2007a).

Die grundlegende Limitation der Sonographie am Thorax (Tabelle 4) ist vor allem durch die anatomischen Gegebenheiten (Abbildung 6) und die daraus resultierenden akustischen und physikalischen Eigenschaften bedingt. Die hohe Differenz der Schallwellenwiderstände von weichem Gewebe (Haut, Muskeln, Lungenparenchym) und dichterem Gewebe (Knochen) bei diagnostischen Frequenzen und Intensitäten führt zu einer fast vollständigen Schallabsorption bzw. Schallreflexion an Rippen, Sternum, Wirbelsäule und Scapula. Es resultieren im sonographischen Bild ausgedehnte Schallschatten, die eine Beurteilung ausgedehnter intrathorakaler Bereiche nicht zu lassen. Nur ca. 65% der Lungenoberfläche sind auf Grund der anatomischen und untersuchungstechnischen Bedingungen der sonographischen Beurteilung zugänglich (Kroegel & Reißig 2000).

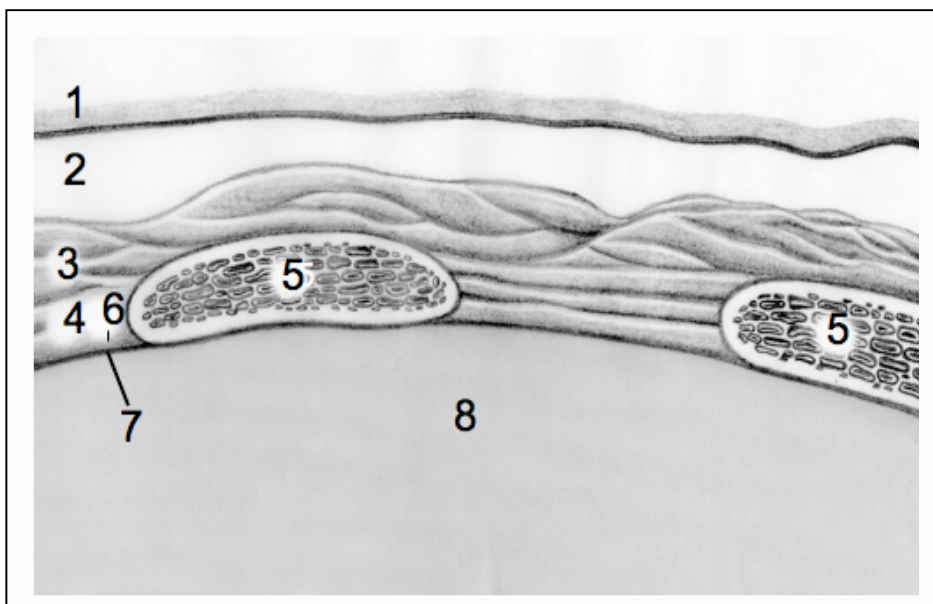


Abbildung 6: Schematische Darstellung der Anatomie der Thoraxwand. 1= Haut, 2= subkutanes Fettgewebe, 3= Thoraxwandmuskulatur, 4= Interkostalmuskulatur, 5= Rippe, 6= Pleura parietalis, 7= Pleura visceralis, 8= Lunge (aus: Görg & Schwerk 2006).

Als zusätzliches Hindernis kommt der hohe Impedanzunterschied an den Grenzflächen zwischen Lungenparenchym und lufthaltigem Alveolarraum hinzu, der eine Schallreflexion zu fast 99% bedingt. Folglich ist eine diagnostisch verwertbare Schalltransmission im gesunden, belüfteten Lungengewebe nicht möglich. (Görg & Schwerk 2006)

1. Fehlende/eingeschränkte Darstellbarkeit pathologischer Prozesse hinter Rippen, Sternum, Wirbelsäule und Scapula
2. Fehlende Schalltransmission/ Darstellbarkeit der gesunden lufthaltigen Lunge
3. Fehlende Darstellbarkeit von nicht die Pleura visceralis erreichenden (konsolidierenden) Prozessen
4. Eingeschränkte Beurteilbarkeit pathologischer Prozesse durch Atmungsexkursionen und fortgeleitete Pulsationen

Tabelle 4: Grundsätzliche Limitationen der transkutanen Thoraxsonographie (nach: Görg & Schwerk 2006).

Die Grundvoraussetzung für eine intrathorakale bzw. intrapulmonale sonographische Diagnostik ist erst gegeben, wenn durch raumfordernde Prozesse der Pleura oder des Pleuraraums bzw. durch Lungenerkrankungen, bei denen der Luftgehalt der Lunge aufgehoben bzw. herabgesetzt ist, eine Schallfortleitung bei transkutanem Strahlengang über die Pleura visceralis hinaus, möglich ist. (Abbildung 7) (Görg & Schwerk 2006)

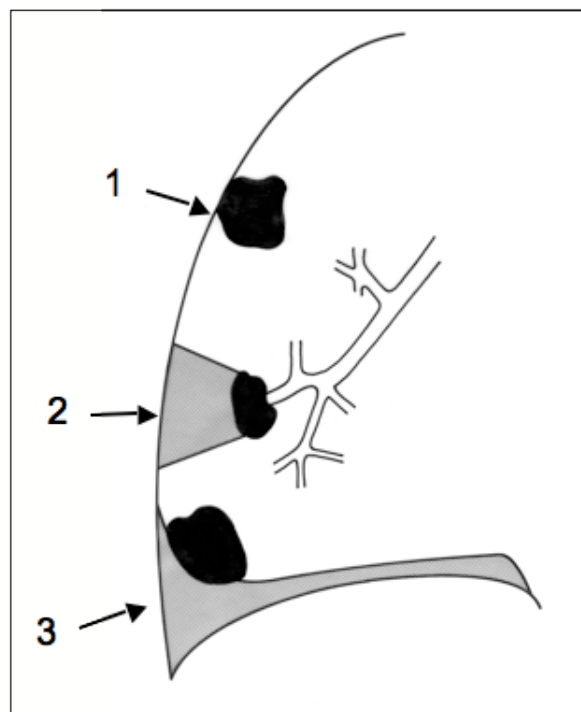


Abbildung 7: (1) direkter Pleurakontakt der Läsion; (2) indirekter Kontakt der Läsion über eine Atelektase; (3) indirekter Kontakt der Läsion über einen Pleuraerguss (aus: Görg & Schwerk 2006).

Die transkutane Thoraxsonographie bildet kein alternatives diagnostisches Verfahren zur Röntgendiagnostik bzw. der Computertomographie. Vielmehr ist eine hinreichende Interpretation des sonomorphologischen Befundes meist erst in Korrelation mit der Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax möglich (Görg & Schwerk 2006). Die Computertomographie stellt in der Regel den diagnostischen Standard bei Fragestellungen zu pathologischen Prozessen des Thorax. Dennoch gibt es pathologische Entitäten bei der sich die Thoraxsonographie als überlegen gezeigt hat (Walz & Muhr 1990).

Die Indikation zur Sonographie am Thorax (Tabelle 5) wird in erster Linie symptomorientiert gestellt. Ein klarer Vorteil bildet die schnelle Befunderhebung z.B. in der Notaufnahme, auf Intensivstationen oder direkt am Patientenbett während der Visite. Weiterhin stellt sich die Indikation zur Thoraxsonographie nach der Auswertung der konventionellen Röntgenaufnahmen des Brustkorbs.

Indikationen zur Thoraxsonographie	
1.	Symptomorientierte Untersuchung bei sichtbarer oder tastbarer Raumforderung der Thoraxwand
2.	Symptomorientierte Untersuchung bei lokalisiertem Thoraxschmerz
3.	Symptomorientierte Untersuchung bei Dyspnoe
4.	Komplementäre Untersuchung bei röntgenologisch flächenhaften Verschattungen: <ul style="list-style-type: none"> • liquide: Erguss/Emphyem/Hämatothorax/Chylothorax • solide: Pneumonie/Atelektase/Tumor • komplex: Tumor (im Erguss) teilorganisierter Erguss/Abszess/Hämatom
5.	Bildgebende Führung zur: <ul style="list-style-type: none"> • Thorakozentese/Drainage/Pleurabiopsie • perkutanen transthorakalen Feinnadel-/ Stanzbiopsie
6.	Prüfung der Zwerchfelldynamik: <ul style="list-style-type: none"> • atmungssynchrone Kontraktion/paradoxe oder aufgehobene Beweglichkeit

Tabelle 5: Indikationen zur Sonographie von Brustwand, Pleura und Lungen (nach: Görg 2008).

1.4.1 B-Bild Sonographie des Thorax

Bei der Thoraxsonographie werden die gleichen Ultraschallgeräte wie auch bei Abdomen- und Schilddrüsen-sonographie eingesetzt. Zur Untersuchung von Thoraxwand und Pleura eignen sich hochauflösende Linearschallköpfe mit einem Frequenzbereich von 5-10 MHz, wie sie z.B. auch an der Schilddrüse Verwendung finden (Mathis 2004). Sektorscanner verfügen über eine kleinere Ankopplungsfläche und ermöglichen somit eine interkostale Untersuchung in zwei Ebenen (Görg 2008).

Zur Untersuchung von tiefer gelegen Strukturen, wie z.B. subpleuralen Lungenparenchymveränderungen, eignen sich Konvexschallköpfe mit niedrigeren Frequenzen von 3-5 MHz, wodurch eine höhere Eindringtiefe gewährleistet wird (Mathis 2004).

Die sonographische Untersuchung im Thoraxbereich erfolgt abhängig von der Lokalisation des Befundes am liegenden oder sitzenden Patienten. Beim sitzenden Patienten werden durch ein Verschränken der Arme hinter dem Kopf die Interkostalräume erweitert und erleichtern auf diese Weise den Untersuchungsvorgang. Der Schallkopf wird zunächst entlang der Longitudinallinien des Körpers geführt (Parasternallinie; mittlere und laterale Klavikularlinie; vordere, mittlere und hintere Axillarlinie; laterale und mediale Skapularlinie; Paravertebrallinie). Anschließend erfolgt eine transversale Schnittführung entlang der Interkostalräume (Abbildung 8b). Der supraklavikuläre Zugang ermöglicht eine Beurteilung der Lungenspitzen. Im subkostalen Schnitt rechts (Abbildung 8a) lässt sich transhepatisch das Zwerchfell beurteilen. Die Recessi phrenicocostales lassen sich beidseits in longitudinaler Schnittebene im Bereich der Flanken darstellen (Beckh 2007).

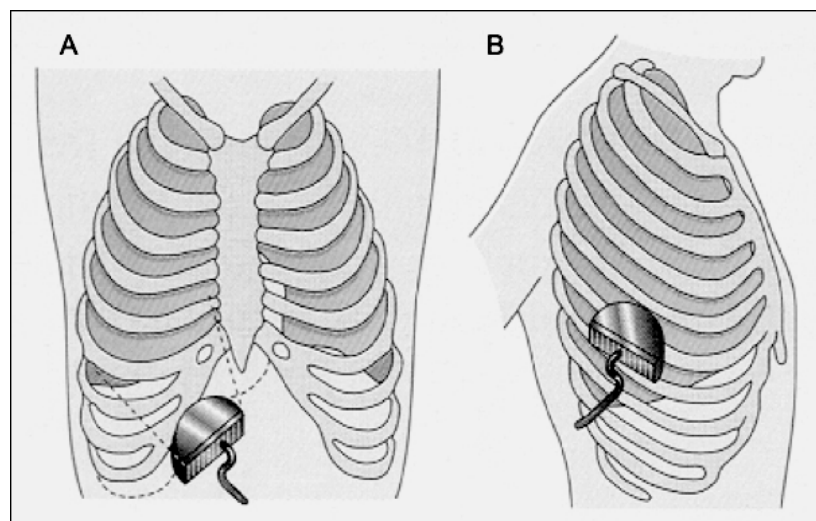


Abbildung 8: Schematische Darstellung der Schallkopfführung bei der Thoraxsonographie. A: Subkostale transhepatische Schalleinstrahlung zur Beurteilung der kaudalen Lungenanteile. B: Rippen parallele interkostale Schalleinstrahlung (nach: Görg & Schwert 2006).

Das sonographische Bild eines Normalbefundes der Pleura bzw. der Lunge bei interkostaler Schnittführung ist in der Abbildung 9 zu sehen. Wie eingangs erwähnt, lässt sich belüftetes Lungengewebe auf Grund des hohen Impedanzsprungs zwischen Pleura visceralis und Alveolarluft und der daraus resultierenden Totalreflexion nicht darstellen. Die beiden Pleurablätter zusammen mit dem dazwischen liegenden Pleuraspalt haben normalerweise eine Dicke von 0,2-0,4 mm (Bittner et al. 1995). Der Pleuraspalt besitzt unter physiologischen Bedingungen eine Breite von 5-30 μm und ist meist nur indirekt durch die atemabhängige Verschiebung der Pleura parietalis gegen die Pleura visceralis darzustellen (Kroegel & Reißig 2000). Die echoreiche Linie auf dem Bild in Abbildung 9 entspricht dem Reflex an der Grenze zwischen Pleura visceralis und belüfteter Lunge einerseits und der Thoraxwand andererseits (Gehmacher et al. 1997). Diese Linie wird als Pleurareflexband bezeichnet und entsteht durch die Totalreflexion der Schallwellen an der Grenze zwischen Alveolarluft und Weichteilgewebe (Kroegel & Reißig 2000).

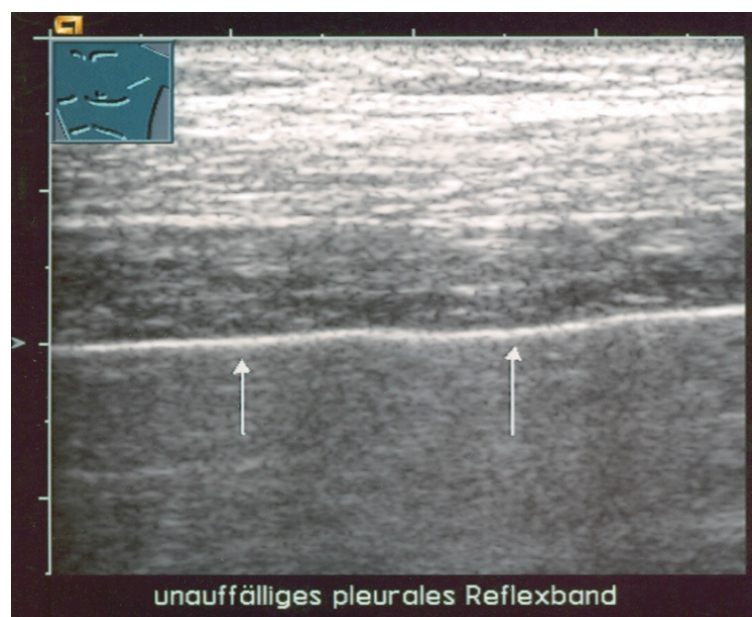


Abbildung 9: Sonographisches Bild eines Normalbefundes der Pleura bei belüfteter, intakter Lunge. Die Pfeile zeigen auf das intakte Pleurareflexband. (Quelle: Prof. Dr. med. Görg, Marburg)

1.4.2 B-Bild-Sonographie bei Pneumonie

Aus den zuvor erwähnten Limitationen kann die Thoraxsonographie auch bei Pneumonie nur als zusätzliches diagnostisches Mittel zu den Standardverfahren dienen. Eine Röntgenübersichtsaufnahme oder Computertomographie des Thorax bleibt zur Evaluierung des Ausmaßes einer Pneumonie unersetzlich (Görg & Schwerk

2007). Hingegen bietet die Thoraxsonographie als nicht-invasives, strahlungsfreies und leichtverfügbares Verfahren einen großen Nutzen bei Kindern, Schwangeren und ambulanten Patient besonders in der Verlaufsbeurteilung (Reissig & Kroegel 2007).

Pathophysiologische Voraussetzung für eine Darstellbarkeit der Pneumonie mittels Sonographie ist zum einen eine weit reichende Verdrängung der Luft aus dem Alveolarraum durch entzündlich fibrinöses Exsudat und eine dadurch gewährleistete Schalltransmission und zum anderen ein Heranreichen des entzündeten Areals bis an die Pleura visceralis. Dieser Vorgang findet bei Lobär- und Segmentpneumonien in der 1. Krankheitswoche, der Phase der Anschoppung und Hepatisation (s. S. 5 Tabelle 1) statt. (Mathis 2007b).

In der frühen Phase der Erkrankung stellt sich der pneumonische Herd als **echoarme Konsolidierung mit irregulärer Begrenzung** dar. In dieser Phase ähnelt das Sonogramm durch Texturtransformation des Lungengewebes dem Schnittbild der Leber („**Hepatisation**“, s. Abbildung 10) (Gehmacher et al. 1995).

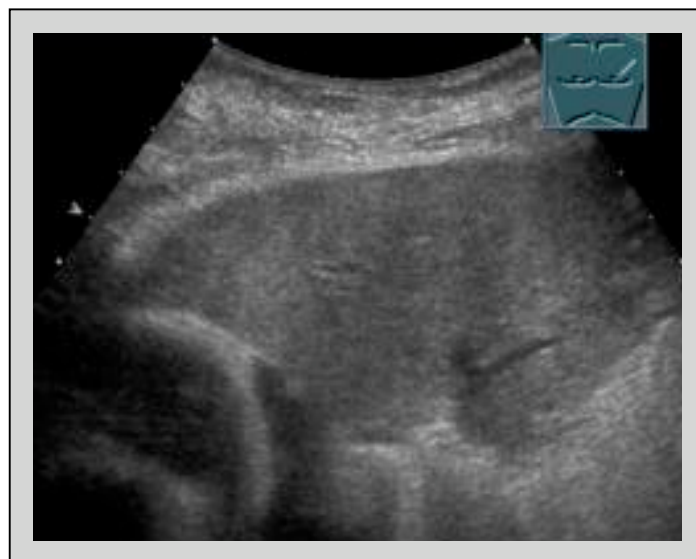


Abbildung 10: B-Bild-sonographischer Befund bei Pneumonie: echoarme Konsolidierung im Sinne einer Hepatisation (Quelle: Prof. Dr. med. Görg, Marburg)

Von einem positiven **Aerobronchogramm** (s. Abbildung 11) spricht man, wenn im Sonogramm echogene lineare Reflexbänder mit Schallabschattung bzw. Kometschweifartefakten zu sehen sind, die sich astartig verzweigen. Diese werden durch luftgefüllte Bronchien innerhalb der lobären Infiltration verursacht. Bei längerem chronischem Krankheitsverlauf oder aber bei poststenotischer Pneumonie kann man häufig ein **Fluidbronchogramm** nachweisen. Hierbei handelt es sich um echofreie tubuläre Strukturen im Verlauf des Bronchialbaums, die durch Flüssigkeitsansammlung

in den Segmentbronchien zustande kommen. Dabei bildet die Bronchialwand einen echogenen Kontrast zur echoarmen Flüssigkeit in den Bronchien (Görg & Schwerk 2007).

Die Beurteilung der Größe der pneumonischen Infiltration ist nur eingeschränkt möglich und stellt sich im B-Bild meist als zu klein dar. Grund dafür ist die Reflexion und Artefaktbildung durch distal vom Schallkopf gelegene Lufteinschlüsse (Reissig & Kroegel 2007).

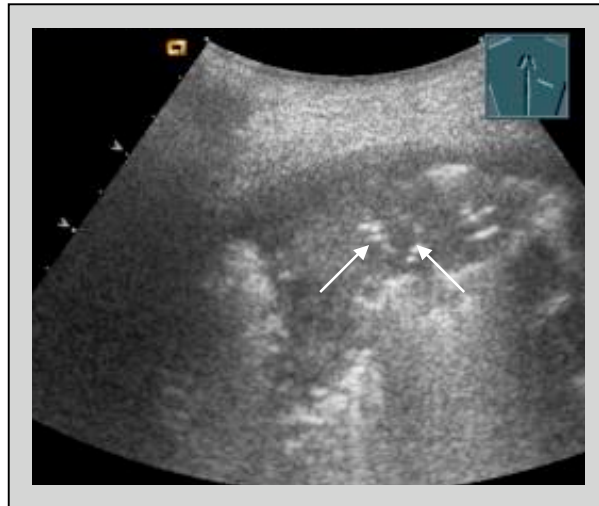


Abbildung 11: B-Bild-sonographischer Befund bei Pneumonie: echoarme Konsolidierung mit Aerobronchogramm (Pfeile) (Quelle: Prof. Dr. med. Görg, Marburg)

Einen Überblick über die möglichen sonographischen Befunde bei Lobär- bzw. Segmentpneumonien gibt Tabelle 6.

B-Bild-Befunde bei Pneumonie
<ul style="list-style-type: none"> • echoarme Konsolidierung („Hepatisation“) • irreguläre Begrenzung • positives Aerobronchogramm • atmungsabhängige Lungenventilation • poststenotisches Fluidbronchogramm • Nachweis fokaler Parenchymherde • Nachweis eines Pleuraergusses

Tabelle 6: Mögliche sonographische Befunde in der B-Bild-Sonographie bei Pneumonie (nach: Görg & Schwerk 2007).

Die interstitielle Pneumonie lässt sich mittels des Ultraschalls nur schwer darstellen. Allenfalls kann eine zerklüftete und verbreiterte Pleuraoberfläche, die im Sonogramm zahlreiche Kometenschweifartefakte verursacht, nachgewiesen werden. Eine diagnostische Bedeutung kommt der Sonographie bei dieser Pneumonieform nicht zu (Kroegel & Reißig 2000).

1.4.3 Farbdopplersonographie des Thorax

Die Farbdopplersonographie (FDS) ist eine sehr sensitive Methode, um Flusssignale von Blutgefäßen innerhalb einer pulmonalen Konsolidierung nachzuweisen (Yuan et al. 2000). Zur Beurteilung der Vaskularisation lassen sich qualitative Parameter von semiquantitativen unterscheiden (Tabelle 7).

Lungengefäßdarstellung mittels FDS
1.Qualitative Darstellung der Parenchymvaskularisation <ul style="list-style-type: none"> - fehlende Flusssignale (FS) - vereinzelte Flusssignale - verstärkte, astartige Flusssignale - arterielle turbulente Flusssignale
2.Semiquantitative Spektralkurvenanalyse arterieller Flusssignale <ul style="list-style-type: none"> - Bronchialarterie (BA) - Pulmonalarterie (PA) - Interkostalarterie (ICA) - Gefäße der Tumorneoangiogenese (TN)

Tabelle 7: Lungengefäßdarstellung in der Farbdopplersonographie: Qualitative und Semiquantitative Parameter (nach: Görg 2007).

Qualitative Befunde umfassen dabei die Erhebung des Nachweises eines Blutflusses mit dessen Flussrichtung und Flusseigenschaften. Dabei wird ein **Fehlen von Flusssignalen** (FS) von **vereinzelt** FS, **verstärkten FS** oder **arteriellen Turbulenzphänomenen** im konsolidierten Areal unterschieden.

Die semiquantitative Parameter wie Pulsatilitätsindex (PI) und Resistenzindex (RI) werden zur Analyse der Spektralkurve von arteriellen Blutströmen innerhalb einer pathologischen Formation benutzt. Auf diese Weise ist es möglich, die Gefäße eines pathologischen Prozesses als **Bronchialarterien** (BA), **Pulmonalarterien** (PA), **Interkostalarterien** (ICA) oder Gefäße der **Tumorneoangiogenese** (TN) zu identifizieren. Diese Differenzierung kann zur Abklärung von unklaren, peripheren

Lungenläsionen herangezogen werden. Beispielsweise wiesen angiographische und farbdopplersonographische Studien darauf hin, dass besonders pleurawandständige periphere Lungenprozesse wie kavitäre benigne Läsionen, Lungenzysten, Lungenabszesse und einschmelzende Pneumonien überwiegend eine Versorgung über Bronchialarterien erhalten (Babo et al. 1979, Hsu et al. 1998).

Der Nachweis von FS am Thorax ist von unterschiedlichen Faktoren abhängig. Zum einen müssen die gerätetechnischen Voraussetzungen erfüllt sein, zum anderen spielen Lage, Größe und Ätiologie der Läsion eine Rolle (Görg 2007).

So konnten in einer Studie von Yuan et al. bei ca. 20% der untersuchten peripheren Lungenläsionen keine Flusssignale nachgewiesen werden (Yuan et al. 1994). Die erste veröffentlichte Studie zur Dopplersonographie bei peripheren Lungenläsionen fand bei benignen Läsionen eher ein triphasisches FS, im Gegensatz zu einem monophasischen bei malignen Läsionen (Civardi et al. 1993). Yuan et al. interpretierten die niedrigimpedanten monophasischen Flusssignale als zur Tumorneoangiogenese gehörig und fanden in der gleichen Studie eine Sensitivität und Spezifität von über 95% für eine Differenzierung maligner pulmonaler Läsionen von Benigen (Yuan et al. 1994).

Später zeigte sich in einer histologisch kontrollierten Studie, dass die Gefäße, die ein niedrigimpedantes monophasisches FS zeigten, nicht Tumorgefäßen sondern bronchialarteriellen Gefäßen entsprachen (Hsu et al. 1996). Die Gefäße der Tumorneoangiogenese lassen sich mit bisherigen Ultraschallgeräten auf Grund des langsamen Blutflusses von unter 2 cm/s nicht darstellen (Harvey & Albrecht 2001).

In einer weiteren Studie fanden sich bei über der Hälfte der Patienten mit pleuralen Läsionen unterschiedliche Flusssignale innerhalb einer Läsion, was den Schluss auf eine komplexe arterielle Versorgung zuließ (Görg et al. 2003). Eine Nachfolgestudie erbrachte bei Thoraxwandläsionen eine Versorgung durch Interkostalarterien, die ein monophasisches hochimpedantes Flusssignal zeigten (Görg et al. 2005b).

Bei der Analyse der Spektralkurven ist es wichtig, dass einflussnehmende Faktoren wie Blutdruck, Herzkreislauferkrankungen, Medikamente und vor- oder nachgeschaltete Gefäßtumore berücksichtigt werden (Görg & Schwerk 2006).

Die arterielle Spektralkurvenanalyse ermöglicht folgende Flusssignale in pulmonalen Läsionen zu differenzieren (Tabelle 8 und Abbildung 12):

Arterielle Flusssignale in der Spektralkurvenanalyse	
1)	Pulmonalarterien (PA) haben eine variable Lokalisation eines vom Lungenhilus zur Lungenoberfläche gerichteten Verlaufs und ein hochimpedantes meist triphasisches FS.
2)	Bronchialarterien (BA) zeichnen sich ebenfalls durch eine variable Lokalisation aus, besitzen eine variierende Flussrichtung und ein niedrigimpedantes, monophasisches FS.
3)	Interkostalarterien (ICA) sind immer interkostal lokalisiert, haben einen fast horizontalen Verlauf und ein hochimpedantes, meist monophasisches FS.
4)	Gefäße der Tumorneoangiogenese (TN) sind variabel lokalisiert, zeigen eine variable Flussrichtung und besitzen einen nahezu konstanten Fluss mit fehlender Variation der Flussgeschwindigkeit in der Diastole bzw. Systole.

Tabelle 8: Mögliche Flusssignale in der Spektralkurve von arteriellen Gefäßen der Lunge bzw. des Thorax (nach: Görg 2008).

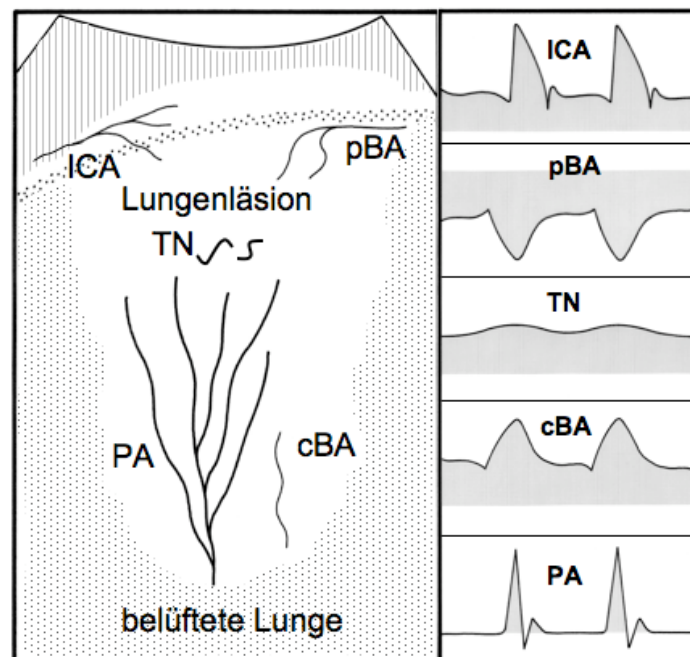


Abbildung 12: Schematische Darstellung einer möglichen arteriellen Gefäßversorgung von Lungenläsionen mit Spektralkurven; ICA = Interkostalarterie, pBA = periphere Bronchialarterie, TN = Tumorneoangiogenese, cBA = zentrale Bronchialarterie, PA = Pulmonalarterie (aus: Görg & Schwerk 2006).

1.4.4 Farbdopplersonographie bei Pneumonie

In der Farbdopplersonographie (FDS) imponiert die Pneumonie qualitativ durch verstärkte astartige Flusssignale, die Gefäßästen der A. pulmonalis entsprechen (s. Abbildung 13a) (Görg 2007). Bezüglich der semiquantitativen Aussagen der FDS kann man in Pneumonien überwiegend hochimpedante pulmonalarterielle FS nachweisen (s. Abbildung 13) (Yuan et al. 1994).

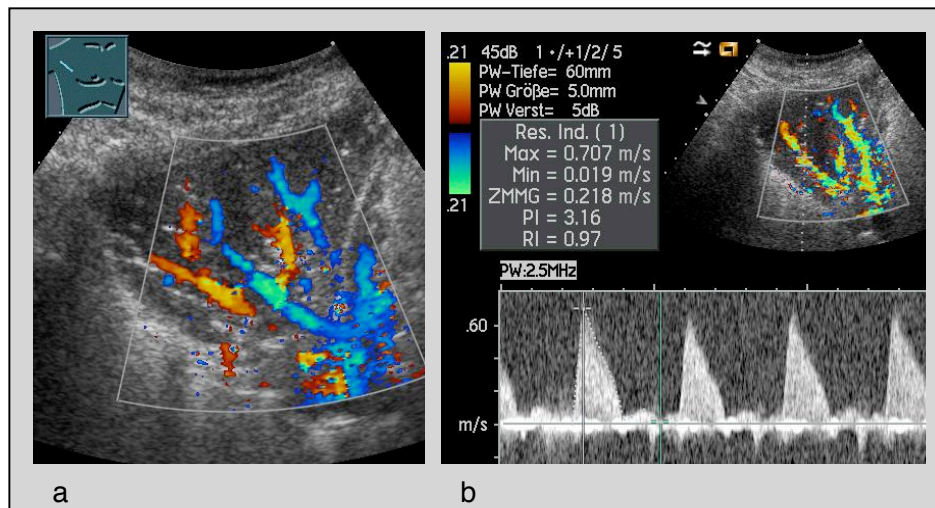


Abbildung 13: 73-jährige Patientin mit Pneumonie im rechten Oberlappen; a) Die FDS zeigt verstärkte astartige Flusssignale, die den Pulmonalarterien entsprechen; b) Die Spektralkurvenanalyse zeigt ein hochimpedantes Flusssignal (Quelle: Prof. Dr. med. Görg, Marburg)

Anhand der Spektralkurve lassen sich Pulsatilitäts-Index (PI), Resistance-Index (RI) und Akzelerationszeit (AT) analysieren. Diese Parameter des Gefäßwiderstandes wurden von Yuan et al. in einer Studie benutzt, um das Ausmaß der regionalen Vasokonstriktion in verschiedenen Lungenläsionen zu beschreiben. Dabei schlossen sie von einem hohen PI und einem hohen RI sowie einer kurzen AT auf eine zunehmend größere regionale Vasokonstriktion. Höhere Werte für RI und PI bzw. kürzere für AT fanden sie bei poststenotischen Pneumonien als bei einfachen Pneumonien. Dies erklärten die Autoren mit einer höheren Restbelüftung der Lungenläsionen bei einfachen Pneumonien, die im B-Bild auch Ausdruck in Form eines positiven Aerobronchogrammes findet. In poststenotischen Pneumonien findet sich hingegen in Abhängigkeit von dem Ausmaß der Obstruktion eine geringere Restbelüftung und eine daraus resultierende stärkere hypoxische pulmonale Vasokonstriktion und damit ein höherer Gefäßwiderstand (Yuan et al. 2000).

Wie Eingangs erwähnt (s. S. 8ff) reagieren die Pulmonalarterien auf hypoxische Zustände mit einer Vasokonstriktion. Je nach Ausmaß der Hypoxie im Bereich der

Pneumonie, können neben den Pulmonalarterien auch vermehrt bronchialarterielle FS nachgewiesen werden (Görg 2007).

Zusammenfassend gibt Tabelle 9 einen Überblick über die möglichen Befunde bei Pneumonie mittels FDS.

FDS-Befunde bei Pneumonie
<ul style="list-style-type: none"> • astartig betonte Gefäßdarstellung • evtl. reduzierte Gefäßdarstellung • hochimpedante pulmonalarterielle Flusssignale • evtl. niedrigimpedante bronchialarterielle Flusssignale

Tabelle 9: Mögliche farbdopplersonographische Befunde bei Pneumonie (nach: Görg 2008).

1.4.5 Kontrastunterstützte Sonographie des Thorax

Für die Anwendung der Kontrastunterstützten Sonographie (KUS) am Thorax gelten die gleichen anatomischen und physikalischen Beschränkungen, wie sie bereits für die B-Bild-Sonographie und die FDS erläutert wurden. Eine Untersuchung der gesunden Lunge ist ebenso wenig möglich. Nur bei pleuraständigen Konsolidierungen kann eine KUS durchgeführt werden. Dafür eignet sich die Lunge, wie auch die Leber, auf Grund ihrer dualen arteriellen Gefäßversorgung besonders gut. Die Pulmonalarterien als Gefäße des kleinen Kreislaufs werden nach Kontrastmittelapplikation über eine periphere Vene schnell kontrastiert. Bei einer rein pulmonalarteriellen Vaskularisation beträgt die **Zeit bis zur Anreicherung (Time to Enhancement: TE)** ca. 1-6 Sekunden nach Applikation des Kontrastmittels (KM). Nach wenigen Sekunden ist das KM bereits im rechten Ventrikel sonographisch nachzuweisen. Bei bronchial- oder interkostalarterieller Vaskularisation findet eine Kontrastierung erst nach der Lungenpassage statt. Die Anreicherung im linken Ventrikel erfolgt frühestens 7-10 Sekunden nach Applikation (Abbildung 14) (Görg 2008).

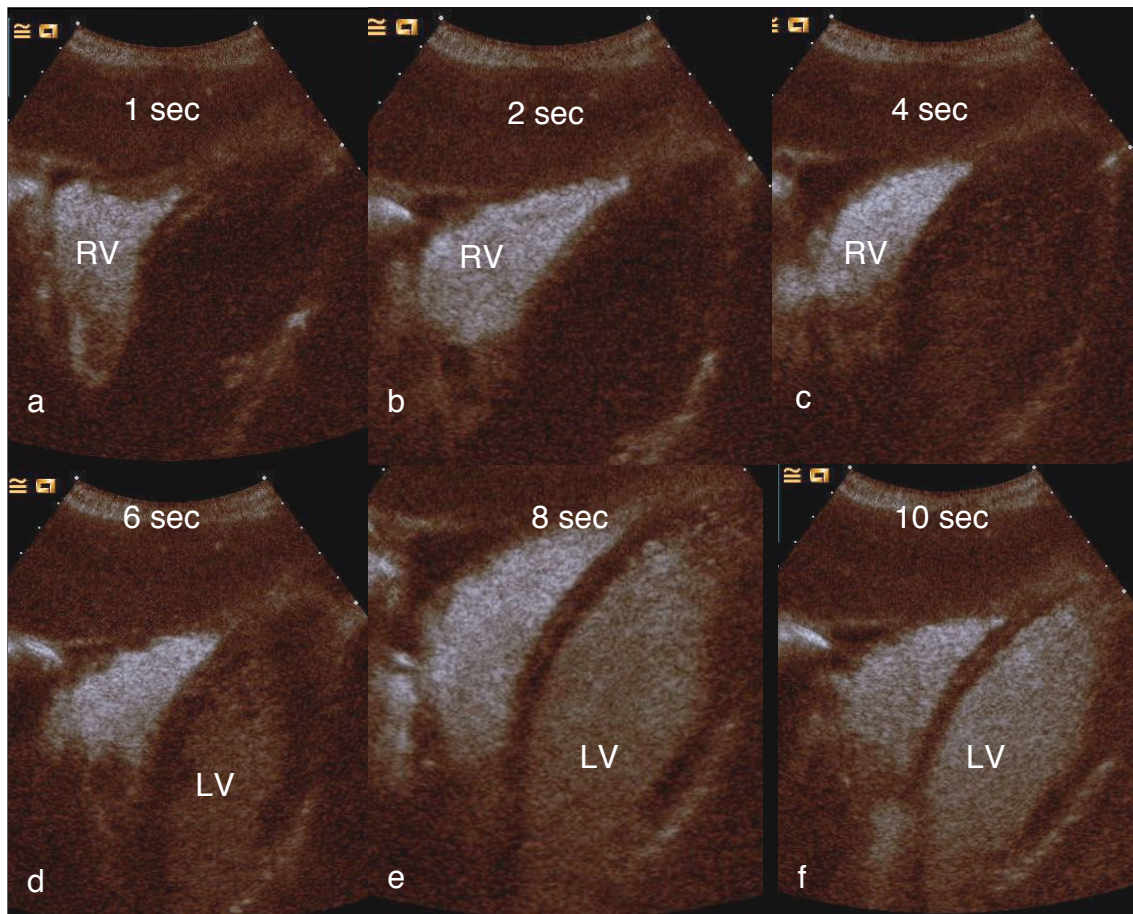


Abbildung 14: Darstellung der Kontrastmittel-Erscheinung im Vierkammerblick (a-f). Bereits nach 1 sec. lässt sich Kontrastmittel im rechten Ventrikel (RV) nachweisen (a). In den Bildern (b) und (c) regelrechte Kontrastierung des rechten Ventrikels. In den Bildern d-f zunehmende Kontrastanhebung des linken Ventrikels (LV) (Aus: Görg & Schwerk 2006).

Grundsätzlich kann die Kontrastanreicherung im Herzen im subkostalen Vierkammerblick dargestellt werden. Eine Dokumentation der KM-Zirkulationszeit bzw. Erscheinungszeit des rechten und linken Ventrikels bei gesunden Probanden gibt die Abbildung 15 wieder. Es muss jedoch beachtet werden, dass zahlreiche Faktoren die Zeit bis zur Anreicherung beeinflussen können. Hierzu gehören u.a. die Art des venösen Zugangs (zentral oder peripher), die Herzfrequenz, die kardiale Auswurfleistung sowie bestehende Lungenerkrankungen. Eine Definition von starren Zeitfenstern für die Einteilung der entsprechenden Durchblutungsphasen ist nicht möglich. Besonders bei dem Versuch, bestimmte Durchblutungskinetiken bestimmten Entitäten, wie z.B. Tumor, Entzündung oder Atelektase, zuzuordnen, müssen diese Faktoren berücksichtigt werden. Zur sicheren Differenzierung einer Läsion hinsichtlich einer pulmonalarteriellen oder systemischen Vaskularisation kann als Referenz die KM-Anreicherung in der Thoraxwand, Leber oder Milz als „systemische KM-Erscheinungszeit“ hinzugezogen werden. Die Kontrastanreicherung in einer

pulmonalen Läsion vor der systemischen KM-Erscheinungszeit, also vor Anreicherung von KM in Thoraxwand, Leber oder Milz, kennzeichnet eine pulmonalarterielle Vaskularisation. Grundsätzlich ist das Ausmaß der Kontrastanreicherung in Gewebe der Thoraxwand oder Lunge abhängig von dem Vorhandensein und der Art einer Gefäßversorgung. Es kann eine pulmonal-, bronchial- oder interkostalarterielle Vaskularisation vorliegen oder aber auch eine Versorgung über Kollaterale oder Gefäße der Tumorneoangiogenese (Görg 2008).

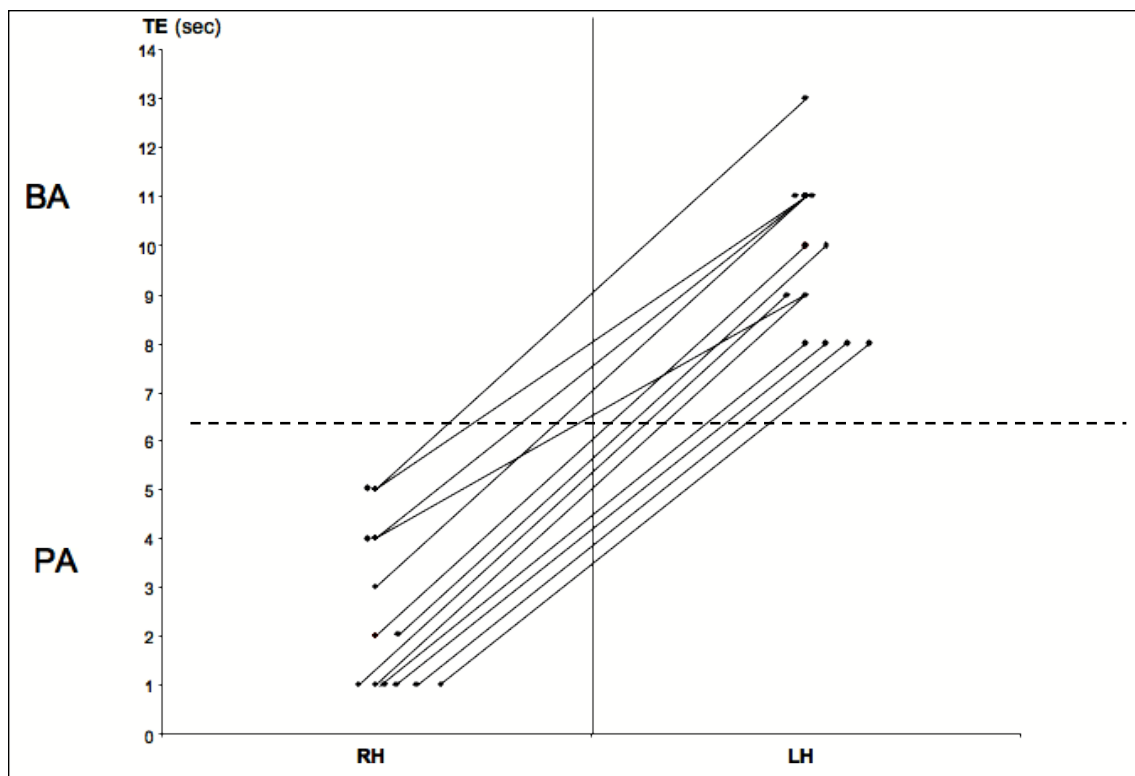


Abbildung 15: Zeit zur Kontrastanhebung (TE) im rechten Herz (RH) und linken Herz (LH) in der kontrastunterstützten Sonographie (KUS) bei 13 Probanden. Eine Differenzierung von pulmonalarterieller (PA) und bronchialarterieller (BA) Gefäßversorgung ist anhand der Zeit zur Kontrastmittelanflutung möglich (gestrichelte Linie) (aus: Görg 2008).

Des Weiteren kann bei der KUS die Anreicherung des Kontrastmittels in zwei Phasen unterteilt werden. Zum einen in die **arterielle Phase** (1-30 Sekunden) und zum anderen in die **parenchymale Phase** (1-5 Minuten). In beiden Phasen jeweils kann das **Ausmaß der Kontrastanreicherung (Extend of Enhancement: EE)** beurteilt werden. Hierbei eignet sich die Kontrastanreicherung in der Milz als individuelle Referenz (Forsberg et al. 1999, Görg & Bert 2006). Es kann zwischen einer reduzierten (hypoechogen) und einer verstärkten (isoechogen) Kontrastmittel-Anreicherung jeweils in der arteriellen und der parenchymalen Phase unterschieden werden. Es sollte daher bei jeder KUS Untersuchung am Thorax zur Beurteilung von Thoraxwand- bzw.

Lungenläsionen eine Dokumentation der Kontrastanreicherung der Milz in der arteriellen und parenchymalen Phase erfolgen, um als intraindividuelle Referenz zu dienen.

Zusätzlich zu den genannten Parametern (Zeit bis zur Kontrastanreicherung TE, Ausmaß der Kontrastanreicherung EE) ist als dritter Parameter die Beurteilung der Homogenität der KM-Aufnahme möglich (Görg 2008).

Entsprechend dem Gesagten lassen sich mit Hilfe der KUS folgende Vaskularisationsmuster unterscheiden:

<u>Rein pulmonalarterielle Vaskularisation:</u> <ul style="list-style-type: none"> - kurze Zeit bis zum Beginn der Kontrastanreicherung - verstärktes Ausmaß der Kontrastanreicherung (isoechogen) im Vergleich zur Milz
<u>Rein bronchialarterielle Vaskularisation:</u> <ul style="list-style-type: none"> - verzögerte Zeit bis zum Beginn der Kontrastanreicherung - vermindertes Ausmaß der Kontrastanreicherung (hypoechogen) im Vergleich zur Milz

Tabelle 10: Vaskularisationsmuster von pulmonalen oder thoraxwandständigen Läsionen in der kontrastunterstützten Sonographie (nach: Görg 2007).

Grundsätzlich demarkieren sich avaskuläre Herde innerhalb einer Läsion in der KUS deutlicher als in der B-Bild Sonographie. Ein sich in der B-Bild Sonographie als echogen darstellender Begleiterguss kann auf Grund seiner Avaskularität in der KUS sicher vom einem pneumonischen Infiltrat abgegrenzt werden (Görg 2008).

2 Ziele der Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist es:

- 1) Die charakteristische Erscheinungsform von Pneumonien in der kontrastunterstützten Sonographie an einer größeren Patientengruppe zu beschreiben.
- 2) Zu untersuchen, inwieweit atypische KUS-Muster einen klinischen Stellenwert besitzen.

3 Patienten und Methoden

Die vorliegende Arbeit ist eine retrospektive Studie, die sich auf das Krankenblattarchiv der Inneren Medizin der Universitätsklinik Marburg stützt und auf die Krankenblätter des Interdisziplinären Ultraschallzentrums des Universitätsklinikum Marburg.

3.1 Studieneingangskriterien

Folgende Kriterien für die Aufnahme in die Studie wurden festgelegt:

1. Klinische Verdachtsdiagnose einer Pneumonie
2. Nachweis eines pleuralen Defekts in der B-Bild Sonographie.
3. Durchführung einer kontrastunterstützten Sonographie am Thorax.
4. Zeitlicher Abstand der Referenzdiagnostik zur Sonographie von nicht mehr als 5 Tagen.
5. Durch ein Röntgenbild oder eine Computertomographie des Thorax gesicherte Diagnose einer alveolären Pneumonie

Tabelle 11: Eingangskriterien für die Studienpatienten

3.2 Patienten

In dem Zeitraum von März 2003 bis Februar 2008 wurde bei 88 Patienten mit der klinischen Verdachtsdiagnose Pneumonie, bei denen in der B-Bild Sonographie ein pleuraler Defekt nachweisbar war, eine kontrastunterstützte Sonographie durchgeführt. Dabei wurde die Verdachtsdiagnose Pneumonie vom Ultraschall anfordernden Arzt gestellt. Die Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung alle in stationärer Behandlung des Universitätsklinikum Marburg. Alle Patienten wurden über die Untersuchung aufgeklärt und gaben ihre Einwilligung.

Allen der n=88 untersuchten Patienten wurde ein Nummer von 1-88 zugeteilt, um eine spätere Zuordnung zu erleichtern. Den in Tabelle 11 angeführten Studieneingangskriterien entsprechend wurden n=50 Patienten von den n=88 in die Studie aufgenommen. Abbildung 16 veranschaulicht die Gründe für den Ausschluss von n=38 Patienten. Eine genaue Auflistung der Ausschlussgründe für jeden Patienten im Einzelnen findet sich in Tabelle 12.

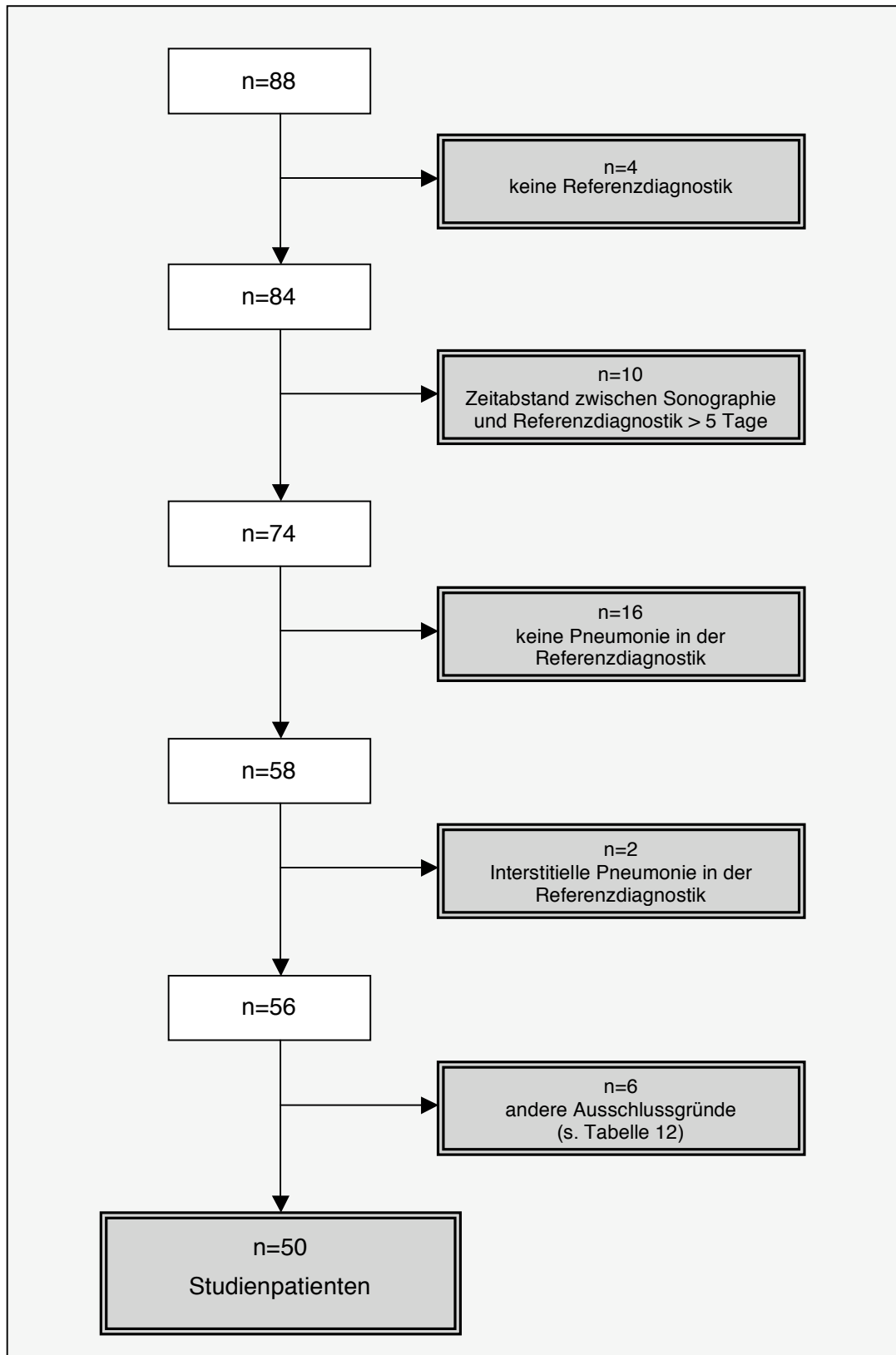


Abbildung 16: Grafische Darstellung der Ausschlusskriterien von n=38 Patienten. Darstellung der Studienpopulation nach Anwendung der Studieneingangskriterien.

Ausschlusskriterien (n=38)								
Patient Nr.	Geschlecht		Alter	Keine Pneumonie	Zeitabstand US/Referenz >5 Tage	Keine Referenzdiagnostik	Interstitielle Pneumonie	Andere
2	x		28		x			
5	x		55	x				
6	x		76	x				
7		x	58		x			
9	x		70			x		
11	x		72	x				
12	x		55	x				
14		x	71	x				
17	x		76			x		
22		x	65			x		
23	x		79	x				
24		x	69	x				
27		x	64		x			
28	x		64		x			
29		x	27	x				
39		x	58	x				
49	x		81				x	
50		x	35	x				
51		x	49		x			
54		x	30					x ¹⁾
57		x	67					x ²⁾
59	x		49	x				
62	x		28				x	
63		x	57	x				
64	x		70					x ³⁾
65	x		51	x				
67	x		66		x			
68		x	27			x		
72	x		45	x				
73	x		66					x ⁴⁾
74		x	42					x ⁵⁾
75		x	45	x				
77	x		49		x			
79	x		73		x			
81	x		78					x ⁶⁾
85	x		85		x			
86		x	56	x				
87		x	85		x			
Gesamt								
n=38	n=21	n=17		n=16	n=10	n=4	n=2	n=6

Tabelle 12: Ausschlusskriterien von n=38; **Keine Pneumonie:** In der Referenzdiagnostik konnte keine Pneumonie nachgewiesen werden; **Zeitabstand US/Referenzdiagnostik >5d:** Der zeitliche Abstand zwischen KUS und Referenzdiagnostik betrug mehr als 5 Tage; **Keine Referenzdiagnostik:** Es war kein TCT oder Röntgen-Thorax erfolgt; **Interstitielle Pneumonie:** In der Referenzdiagnostik wurde die Diagnose einer interstitiellen Pneumonie gestellt; **Andere:** 1) Röntgen-Thorax war nicht eindeutig beurteilbar 2) Bronchoskopische Biopsie ergab eine Lymphangiosis carcinomatosa der Bronchialschleimhaut bei muzinösem Adenokarzinom 3) Bronchoskopische Biopsie ergab ein broncho-alveoläres Karzinom 4) CT unklar bei V.a. auf Strahlenpneumonitis 5) Röntgen-Thorax war nicht eindeutig beurteilbar 6) Einblutung nach Bronchoskopie

3.3 Methoden

3.3.1 Verwendete Ultraschallgeräte

Die Untersuchungen wurden mit dem Ultraschallgerät ACUSON SEQUOIA GI, Siemens Medical Solution im Ultraschall-Labor der Universitätsklinik Marburg durchgeführt.

3.3.2 Untersuchungstechnik und Beurteilung

Die gesamten sonographischen Untersuchungen führte Prof. Dr. med. Christian Görg durch. Er verfügt über eine 25jährige Erfahrung auf dem Gebiet der Ultraschalldiagnostik.

3.3.3 B-Bild-Sonographie

Die transthorakale Sonographie erfolgte mit einem 3,5 MHz bzw. 5 MHz Konvexscanner bzw. einem 7,5 MHz Linearscanner. Dabei wurden alle Interkostalräume von ventral und dorsal in longitudinaler und transversaler Schallrichtung untersucht.

3.3.4 Kontrastunterstützte Sonographie (KUS)

Unmittelbar nach der B-Bild Untersuchung erfolgte die kontrastunterstützte Sonographie ebenfalls mit dem ACUSON SEQUOIA GI (Siemens) Ultraschallgerät und einer zusätzlichen kontrastspezifischen Software mit niedrigem mechanischem Index. Es wurden 2,4 ml eines Kontrastmittels der 2. Generation (Sonovue®, Bracco SpA, Mailand, Italien) über einen peripheren, venösen Zugang verabreicht, direkt gefolgt von 5 ml Kochsalzlösung zur Spülung. Die vorher im B-Bild festgehaltenen pleuralen Defekte wurden kontinuierlich über einen Zeitraum von 3-5 Minuten sonographisch dargestellt. Die Auswertung der KUS-Bilder erfolgte im Anschluss anhand der mitgeschnittenen Videoclips.

3.4 Datenerhebung

Alle sonographischen und klinischen Daten wurden anhand eines Erhebungsbogens dokumentiert (Tabelle 13).

Erhebungsbogen
1. Identifikationsnummer <ul style="list-style-type: none"> PID Nummer der Universitätsklinik Marburg
2. Demographische Daten <ul style="list-style-type: none"> Geburtsdatum des Patienten Geschlecht des Patienten Datum der Ultraschalluntersuchung Datum der Diagnosesicherung durch Röntgen bzw. TCT Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Ultraschalluntersuchung
3. Klinische Daten <ul style="list-style-type: none"> Aufnahmegrund Pneumonie (ja/nein) Komorbidität <ol style="list-style-type: none"> Neoplastische Erkrankungen Herzinsuffizienz Zerebrovaskuläre Erkrankungen Nierenerkrankungen COPD Keine Komorbidität Komplikationen <ol style="list-style-type: none"> Abszess Karnifikation Infarktpneumonie Blutkulturen abgenommen (ja/nein) mit Keimnachweis (ja/nein) Sonstiger Keimnachweis (ja/nein) Ambulant/nosokomial erworben
4. Sonographische Auswertung <p><u>B-Bild Daten:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Lokalisation (rechts/links, Oberfeld/Unterfeld) Größe der pleuralen Läsion (größter Längsdurchmesser in cm) Homogenität (homogen/inhomogen/Aerobronchogramm) Diagnose Pleuraerguss (ja/nein) <p><u>KUS Daten:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Zeit bis zur Kontrastmittelanflutung TE (in Sekunden) KUS-Muster der arteriellen Phase (hypoechoogen/isoechoogen) KUS-Muster der parenchymalen Phase (hypoechoogen /isoechoogen) Homogenität des KUS-Muster (homogen/inhomogen)
5. Diagnosesicherung <ul style="list-style-type: none"> Art der Referenzbildgebung (TCT/ Röntgen) Zeitpunkt der Referenzbildgebung
6. Zeiträume <ul style="list-style-type: none"> Aufnahmedatum/Ultraschalldatum (Tage) Ultraschalldatum/Röntgenthoraxdatum (Tage) Ultraschalldatum/TCT-Datum (Tage) Röntgenthoraxdatum/TCT-Datum (Tage) Gesamt Krankenhausaufenthaltsdauer (Tage)

Tabelle 13: Erhebungsbogen (TCT: Computertomographie des Thorax; Röntgen: Röntgenaufnahme des Thorax; KUS: kontrastunterstützte Sonographie; TE: time to enhancement; COPD: chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen)

3.4.1 Identifikationsnummer

Zur Wahrung der Anonymität der Patienten wurde statt der Namen die PID-Nummer (patient identification) verwendet. Anhand dieser PID-Nummer war es im weiteren Verlauf der Untersuchungen möglich, retrospektiv Daten aus dem Krankenblattarchiv zu erheben.

3.4.2 Demographische Daten

Die gesamten Daten wurden den Krankenakten entnommen. Anhand des Geburtsdatums, zusammen mit dem Datum des Ultraschalls, wurde das Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung ermittelt.

3.4.3 Klinische Daten

Aufnahmegrund

Anhand der Krankenakten wurde retrospektiv der Aufnahmegrund für die stationäre Behandlung, in deren Rahmen die kontrastunterstützte Sonographie stattgefunden hat, ermittelt. Dabei wurde dokumentiert, ob die durch die Pneumonie bedingte Symptomkonstellation zur Aufnahme führte oder nicht.

Komorbidität

Die Komorbidität der Patienten wurde retrospektiv aus den Krankenakten ermittelt. Dabei erfolgte in Anlehnung an den Pneumonia Severity Index (PSI) (Fine et al. 1997) folgende Einteilung:

- 1) Neoplastisch
- 2) Herzinsuffizienz
- 3) Zerebrovaskuläre Erkrankungen
- 4) Renal
- 5) COPD
- 6) Andere

Komplikationen

Anhand der Krankenakten wurde retrospektiv ermittelt, ob es im Verlauf der Pneumonie zu Komplikationen gekommen ist. Hierbei wurden folgende Komplikationen unterschieden:

- 1) Abszess
- 2) Karnifikation
- 3) Infarktpneumonie

Erregernachweis

Bei allen Patienten wurde retrospektiv anhand der Krankenakten erhoben, ob eine Blutkultur angelegt wurde und ob diese zu einem Keimnachweis geführt hat. Alle anderen mikrobiologischen Keimnachweise (wie z.B. Sputum, bronchoalveoläre Lavage) in Zusammenhang mit der Pneumonie wurden ebenfalls dokumentiert.

Ambulant/nosokomial

Als nosokomial wurde eine Pneumonie gewertet, die 48 h nach stationärer Aufnahme im Krankenhaus bzw. 14 Tage nach Entlassung aufgetreten war. Alle außerhalb dieser Zeitspanne aufgetretenen Pneumonien wurden als ambulant erworben gewertet. (Welte 2003)

3.4.4 Sonographische Auswertung

Bei allen n=50 Patienten wurde eine B-Bild- und eine kontrastunterstützte Sonographie des Thorax durchgeführt. Zur Auswertung wurden die Daten der Befunde und der Sonogramme hinzugezogen. Folgende Merkmale der pleuralen Läsionen wurden dokumentiert:

B-Bild-Sonographie

Es musste der Nachweis von einem pleuralen Defekt, d.h. eine Unterbrechung des Plaurareflexbandes vorliegen. Ermittelt wurden die Lokalisation in Bezug auf Körperseite und Oberfeld bzw. Unterfeld, die Homogenität und die Maße des größten Längsdurchmessers, wobei die Läsion Maße $\geq 1\text{cm}$ aufweisen musste.

Kontrastunterstützte Sonographie

Es wurde die Zeit von der Gabe des Kontrastmittels bis zur Anflutung im Lungengewebe gemessen (Time to Enhancement, TE). Anschließend wurde die Echogenität in der arteriellen Phase (1-30 Sekunden) und in der parenchymalen Phase (1-5 Minuten) beurteilt (hypoechogen/isoechochogen). Dabei wurde das Anflutungsverhalten des Milzparenchyms als „In-vivo-Referenz“ zur Beurteilung hinzugezogen. Neben der TE und der Echogenität wurde die Homogenität (homogen/inhomogen) der Kontrastmittelanflutung dokumentiert. Als homogen wurde eine gleichmäßige, flächenhafte Kontrastmittelanflutung innerhalb der pulmonalen Läsionen ohne Aussparungen, z.B. in Form von fokalen echoarmen Herden, bewertet. Zusätzlich wurde die Homogenität der Kontrastmittelanreicherung im Milzparenchym als „In-vivo-Referenz“ benützt.

3.4.5 Diagnosesicherung

Die Diagnose einer alveolären Pneumonie galt bei den n=50 Studienpatienten als gesichert, wenn in der Röntgenaufnahme bzw. der Computertomographie des Thorax entsprechende Anzeichen befundet wurden (Wagner & Fabel 1988)

3.4.6 Zeiträume

Es wurden der zeitliche Abstand zwischen Aufnahmedatum und Zeitpunkt der sonographischen Untersuchung sowie der zeitliche Abstand bis zur Durchführung der Referenzdiagnostik ermittelt. Die Krankenhausaufenthaltsdauer bezieht sich auf den stationären Aufenthalt, während dessen die KUS-Untersuchung erfolgte.

Folgende Zeiträume wurden dokumentiert:

- Aufnahmedatum/Ultraschalldatum (Tage)
- Ultraschalldatum/Röntgenthoraxdatum (Tage)
- Ultraschalldatum/TCT-Datum (Tage)
- Röntgenthoraxdatum/TCT-Datum (Tage)
- Gesamt Krankenhausaufenthaltsdauer (Tage)

3.5 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm PASW Statistics 17.0 für Mac. Absolute und relative Häufigkeiten, Mittelwerte und Standardabweichungen wurden mittels der deskriptiven Statistik ermittelt.

4 Ergebnisse

4.1 Demographische Daten

In Tabelle 59 des Anhangs sind die demographischen Daten (Geschlecht, Alter) und die Komorbidität für jeden Studienpatienten einzeln aufgelistet.

4.1.1 Geschlechterverteilung

In der Studiengruppe (n=50) waren 20 (40,0%) Frauen und 30 (60,0%) Männern. Das entspricht einem Geschlechterverhältnis von 1:1,5 (Frauen/Männern). (Abbildung 17)

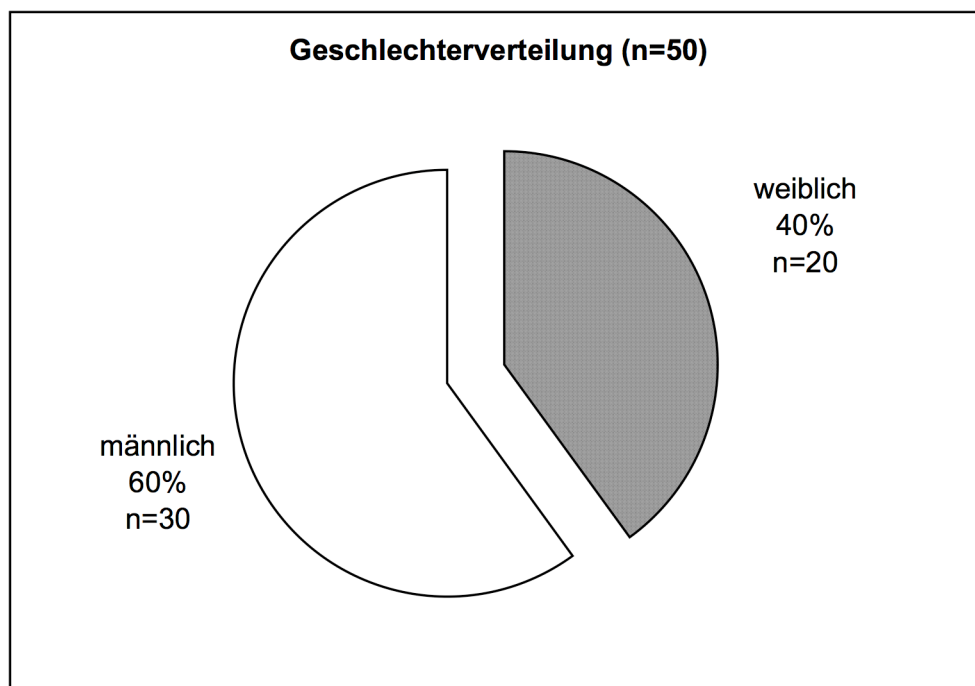


Abbildung 17: Geschlechterverteilung in der Studiengruppe (n=50 Patienten)

4.1.2 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter in der Studiengruppe (n=50) zum Zeitpunkt der kontrastunterstützten Sonographie (KUS) betrug 49,22 Jahren. Die Standardabweichung (s) betrug 16,994 Jahre und der Median lag bei 50,36 Jahre. Der Altersquerschnitt reichte von 17-77 Jahre (Abbildung 18).

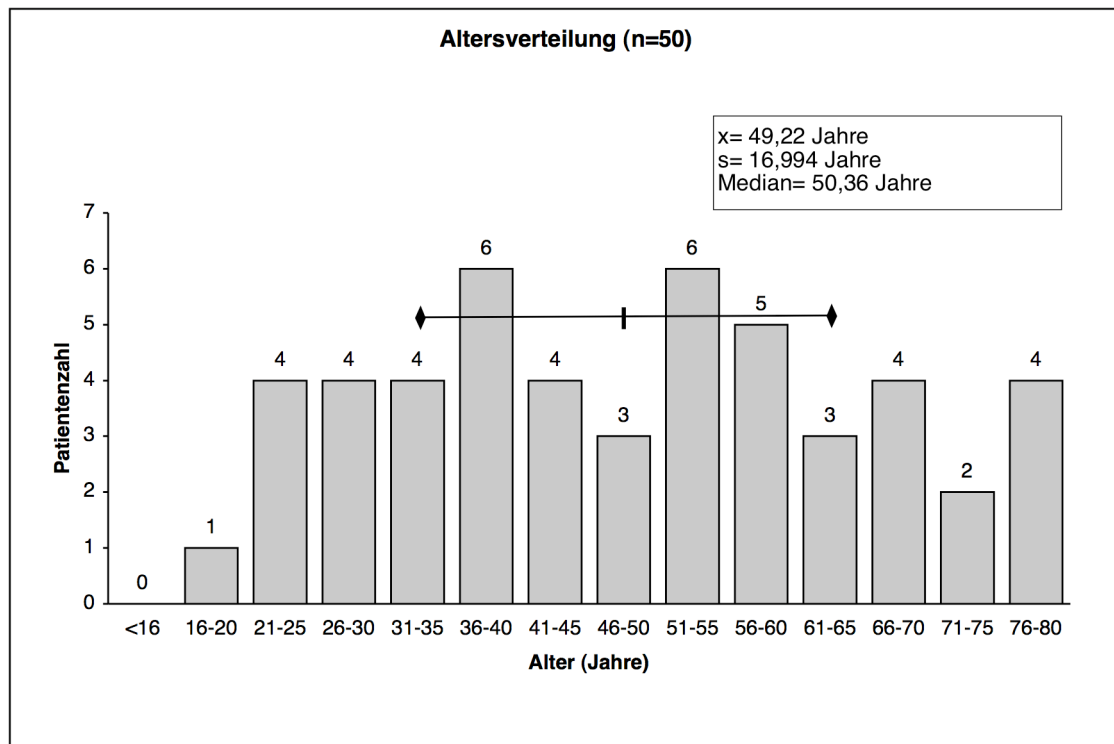


Abbildung 18: Altersverteilung in der Studiengruppe (n=50 Patienten) mit Angabe von Durchschnittsalter (x), Standardabweichung (s) und Median.

4.2 Klinische Daten

4.2.1 Aufnahmegrund

Anhand der Krankenakten wurde bei n=50 Studienpatienten der Grund für die stationäre Aufnahme ermittelt. Bei n=41 waren die Pneumonie bzw. die klinischen Symptome einer Pneumonie (s. Kapitel 1.1.3 Seite 6ff) der Aufnahmegrund. Bei n=9 Studienpatienten lag ein anderes Krankheitsbild der Aufnahme zu Grunde (Abbildung 19).

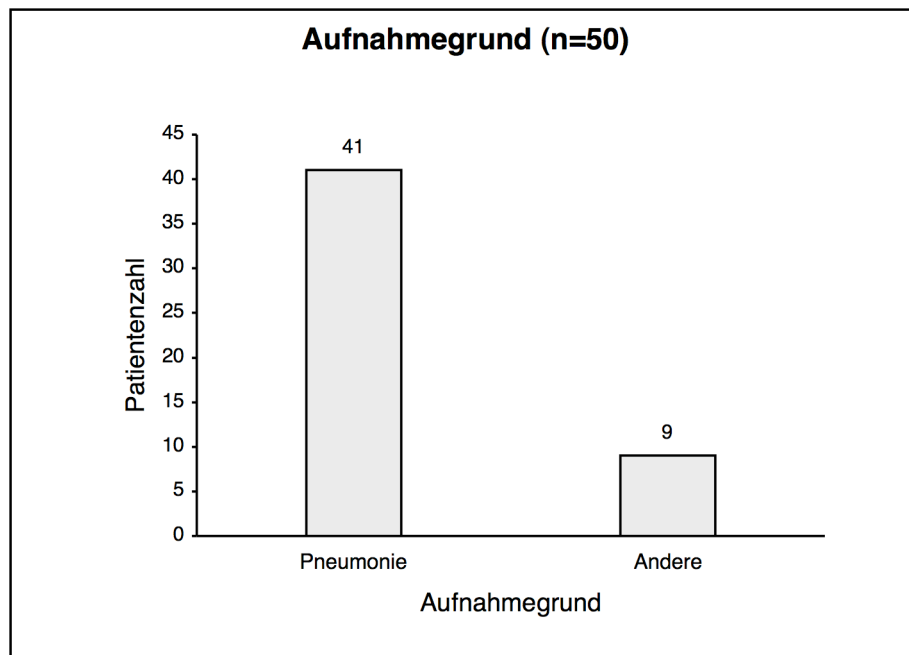


Abbildung 19: Aufnahmegrund bei n=50 Studienpatienten

4.2.2 Komorbidität

Anhand der Krankenakten wurde bei den Studienpatienten (n=50) ermittelt, ob zum Zeitpunkt der Pneumonie eine weitere Komorbidität vorlag. Bei n=28 (56,0%) lag keine Komorbidität vor. Bei n=16 (32,0%) lag eine, bei n=4 (8,0%) lagen zwei und bei n=2 (4,0%) lagen drei Begleiterkrankungen vor (Tabelle 14). Insgesamt fand sich bei n=22 (44,0%) das Vorliegen einer Komorbidität.

Die genaue Zuordnung der Komorbidität für jeden Patienten im Einzelnen gibt Tabelle 59 des Anhangs wieder.

Komorbidität (n=50)				
	keine Komorbidität	1 Erkrankung	2 Erkrankungen	3 Erkrankungen
n=28		Neoplasie (n=5)	+HI (n=2)	+COPD (n=1)
		HI (n=1)	+COPD (n=1)	+Renal (n=1)
		COPD (n=2)	+Apoplex (n=1)	
		Andere (n=8)		
Gesamt:	n=28(56%)	n=16(32%)	n=4(8%)	n=2(4%)

Tabelle 14: Komorbidität bei n=50 Studienpatienten. (**HI**= Herzinsuffizienz; **COPD**= chronisch obstruktive Lungenerkrankung; **Renal**= Niereninsuffizienz)

4.2.3 Komplikationen

Von den n=50 Studienpatienten wiesen n=10 (20,0%) eine der unter 3.4.3 (S.36) aufgeführten Komplikationen im Verlauf der Pneumonie auf. Dabei kam es bei n=3 (6,0%) nur zur Abszessbildung, bei n=3 (6,0%) kam es zur Abszessbildung und Karnifikation, bei n=2 (4,0%) zeigte sich nur eine Karnifikation. Bei n=2 (4,0%) Studienpatienten lag eine Infarktpneumonie vor. Von diesen n=2 kam es bei n=1 (2,0%) zur Abszedierung (s. Abbildung 20). Die Sicherung der Diagnose einer Komplikation erfolgte mittels Computertomografie und/oder einer Röntgenaufnahme des Thorax. Bei n=5 wurde die Diagnose einer Karnifikation zusätzlich histologisch bestätigt.

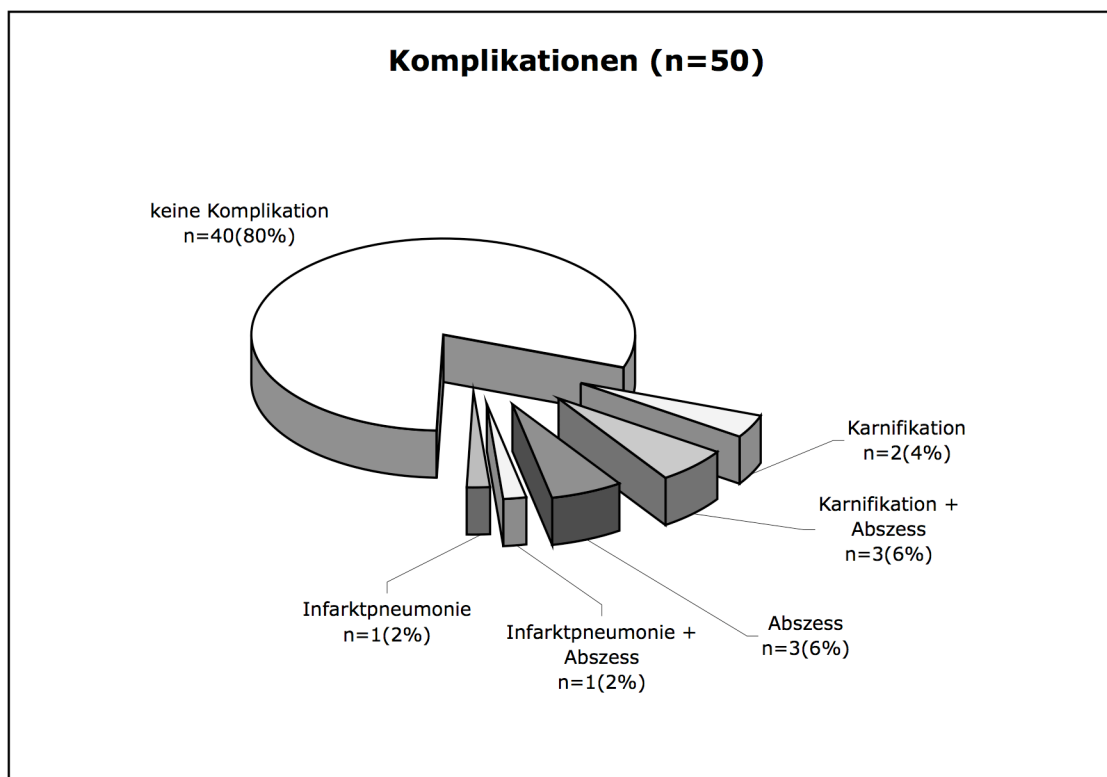


Abbildung 20: Kreisdiagramm zur Darstellung der bei n=50 Studienpatienten im Verlauf der Pneumonie aufgetretenen Komplikationen

4.2.4 Erregernachweis

In der Studiengruppe (n=50) konnte bei n=22 (44,0%) ein möglicher Erreger der Pneumonie durch mikrobiologische Untersuchung nachgewiesen werden. Bei n= 3 (6,0%) gelang dies nur in der Blutkultur (BK), bei n=6 (12,0%) nur in der bronchoalveolären Lavage (BAL) und bei n=9 (18,0%) nur im Sputum. Bei n=1 (2,0%) gelang ein Nachweis in BK und BAL, bei n=1 (2,0%) in BK und Sputum und bei n=2 (4,0%) in BAL und Sputum (Tabelle 15).

Eine genaue Auflistung der nachgewiesenen Erreger für jeden einzelnen Studienpatienten gibt Tabelle 60 des Anhangs wieder.

Erregernachweis bei n=50 Studienpatienten		
Kein Nachweis n=28 (56,0%)	BK n= 3 (6,0%)	+ BAL n=1 (2,0%)
		+ Sputum n=1 (2,0%)
	BAL n=6 (12,0%)	+ Sputum n=2 (4,0%)
	Sputum n=9 (18,0%)	

Tabelle 15: Erregernachweis bei n=50 Patienten. (**BK**: Erregernachweis aus Blutkultur; **BAL**: Erregernachweis aus bronchoalveoläre Lavage; **Sputum**: Erregerkultur aus einer Sputumprobe)

4.2.5 Ambulant/nosokomial

Bei n=43 (86,0%) wurde die Pneumonie entsprechend der oben angeführten Definitonskriterien (s. 3.4.3 S. 36) als ambulant erworben eingeordnet. Bei n=7 (14,0%) lag den Kriterien entsprechend eine nosokomial erworbene Pneumonie vor (Abbildung 21).

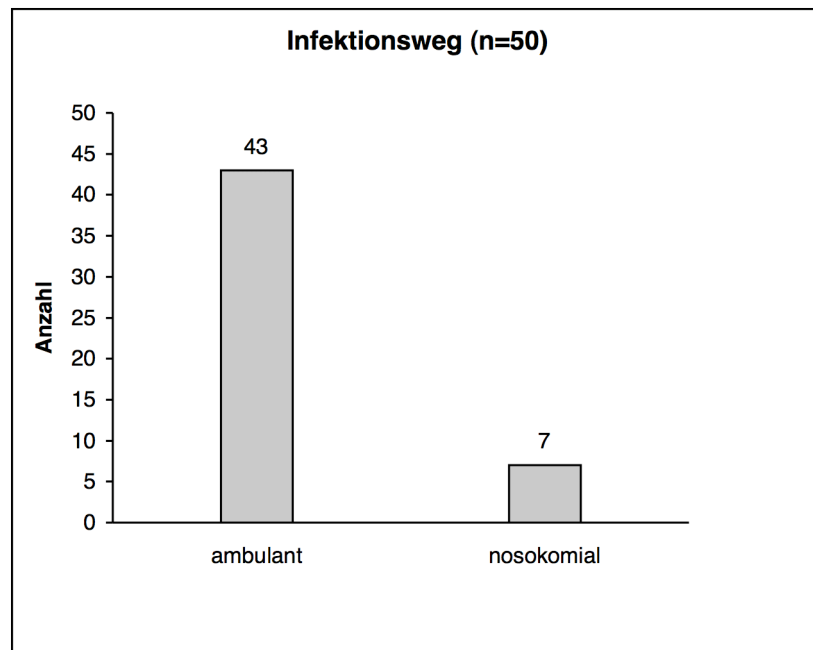


Abbildung 21: Grafische Darstellung der absoluten Häufigkeit an ambulant und nosokomial erworbenen Pneumonien bei n=50 Studienpatienten.

4.3 B-Bild Daten

4.3.1 Lokalisation

Bei $n = 24$ (48,0%) Studienpatienten befand sich die pleurale Läsion im rechten Unterfeld, bei $n = 18$ (36,0%) im linken Unterfeld, bei $n = 4$ (8,0%) im rechten Oberfeld und bei $n = 4$ (8,0%) im linken Oberfeld.

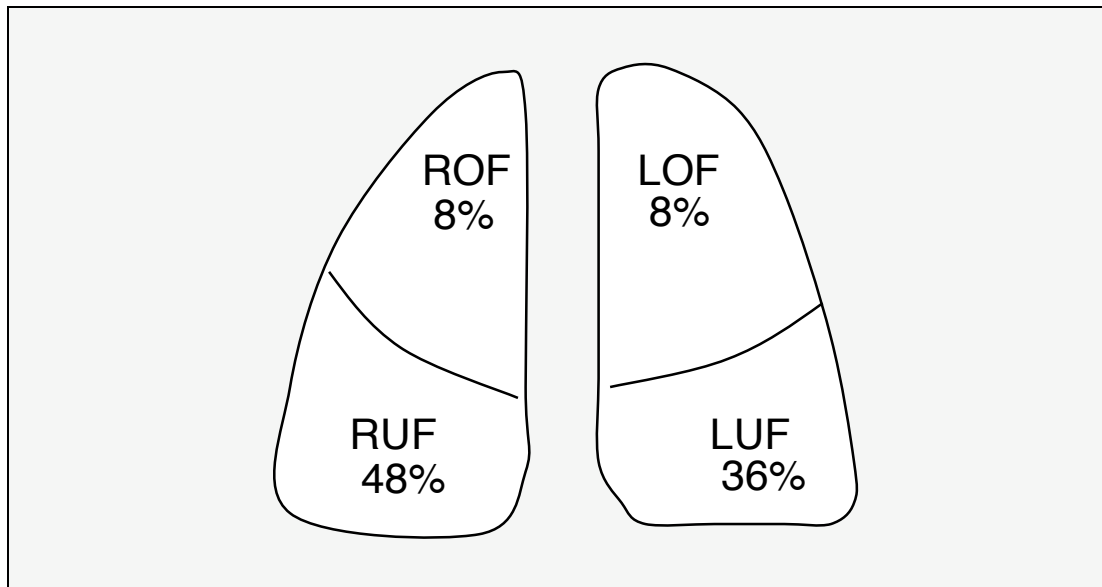


Abbildung 22: Schematische Darstellung der Lunge mit prozentualer Verteilung der Häufigkeit der Lokalisation der pleuralen Läsionen in der B-Bildsonographie bei $n=50$ Studienpatienten. (ROF: rechtes Oberfeld, LOF: linkes Oberfeld, RUF: rechtes Unterfeld, LUF: linkes Unterfeld)

4.3.2 Größe der pleuralen Läsionen

Die Größe der Läsionen wurde in der B-Bild-Sonographie ermittelt und der größte Längsdurchmesser in cm dokumentiert. Die Größe des Längsdurchmessers reichte bei $n=50$ Studienpatienten von 1 cm bis maximal 10 cm bei einem Mittelwert von 4,06 cm. Die dazu gehörige Standardabweichung (s) betrug 1,878 cm und der Median lag bei 4,0 cm. Es ergaben sich folgende absolute und relative Häufigkeiten:

$n=1$ (2,0%) (1 cm); $n=12$ (24,0%) (2 cm); $n=7$ (14,0%) (3 cm); $n=11$ (22,0%) (4 cm); $n=10$ (20,0%) (5 cm); $n=5$ (10,0%) (6 cm); $n=2$ (4,0%) (7 cm); $n=1$ (2,0%) (9 cm); $n=1$ (2,0%) (10 cm) (s. Abbildung 23).

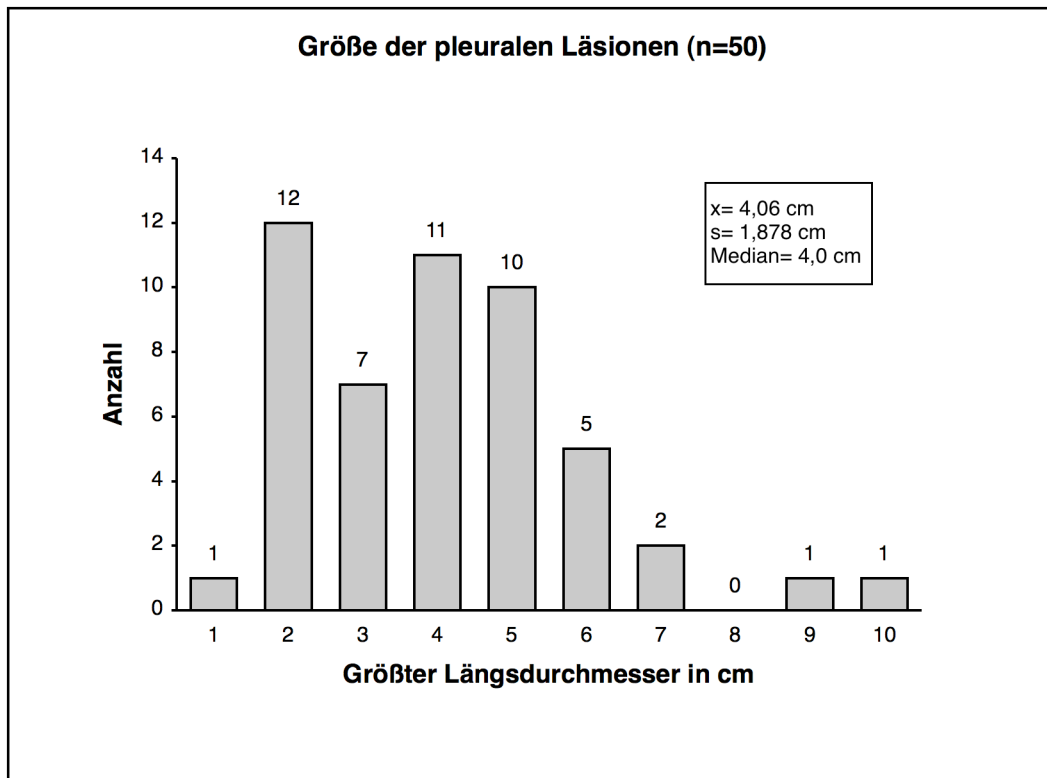


Abbildung 23: Größter Längsdurchmesser der pleuralen Läsionen in cm mit absoluten Häufigkeiten bei n=50 Studienpatienten als Säulendiagramm dargestellt. Angabe von Mittelwert des Längsdurchmessers (\bar{x}), der dazugehörigen Standardabweichung (s) und des Median.

4.3.3 Homogenität

In der B-Bild-Sonographie stellten sich die pleuralen Läsionen bei n=25 (50,0%) als homogen dar. Bei n=25 (50,0%) stellten sich die Lungenläsionen als inhomogen dar, wobei diese Inhomogenität bei n=24 (48,0%) durch ein Aerobronchogramm bedingt war. Bei n=1 (2,0%) war die Inhomogenität durch eine zum Zeitpunkt der B-Bild-Sonographie bereits bestehenden Abszedierung bedingt.

Das in Abbildung 24 dargestellte Kreisdiagramm gibt die prozentuale Häufigkeit der Befunde wieder.

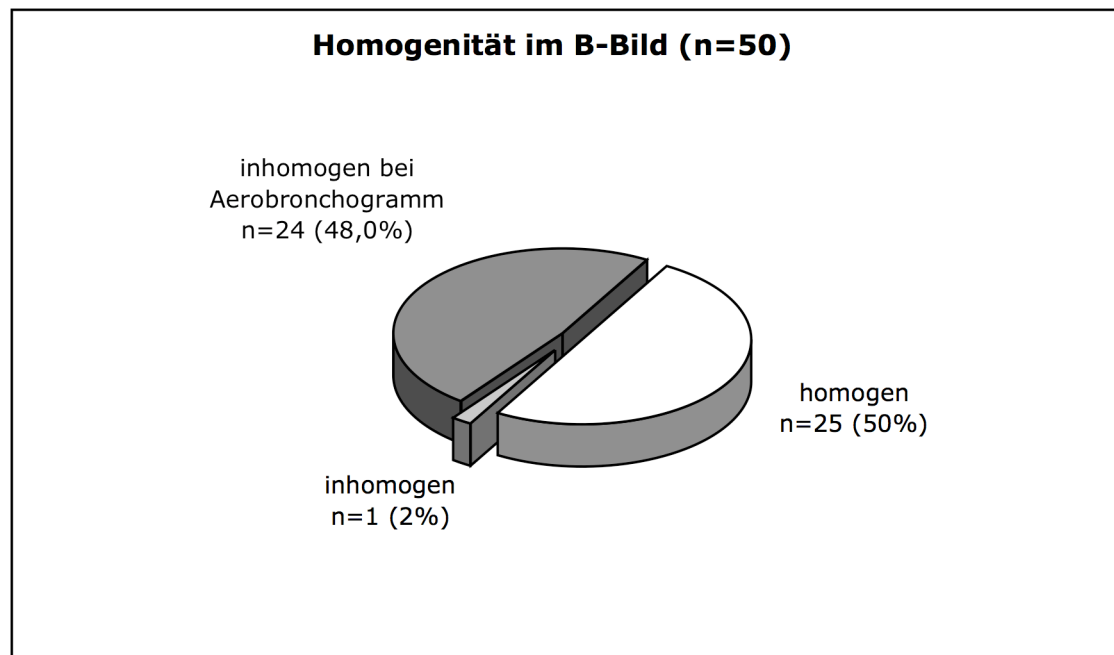


Abbildung 24: Homogenität der pleuralen Läsionen in der B-Bild-Sonographie bei n=50 Studienpatienten, **Einteilung:** homogen / inhomogen / inhomogen bei Aerobronchogramm

4.3.4 Pleuraerguss

Bei n=26 (52,0%) der untersuchten Patienten konnte mittels TCT, Röntgenbild des Thorax oder in der B-Bild-Sonographie ein Pleuraerguss nachgewiesen werden.

Pleuraerguss		
	Häufigkeit	Prozent
ja	n=26	52,0%
nein	n=24	48,0%

Tabelle 16: Anzahl der Studienpatienten mit nachgewiesenem Pleuraerguss

4.4 KUS Daten

4.4.1 Zeit bis zur Kontrastmittelanflutung TE (Time to Enhancement)

Bei einer **TE von 1-6 Sekunden** (kurze TE) ist von einer pulmonalarteriellen (PA) Versorgung der Läsion auszugehen (s. 1.4.5 S. 27ff)

Liegt die **TE bei ≥ 7 Sekunden** (lange TE) ist eine rein zeitliche Unterscheidung zwischen pulmonalarterieller und systemischer, also bronchial- oder interkostalarterieller Versorgung, nicht möglich. In diesen Fällen muss das zeitliche Anflutungsverhalten des Kontrastmittels (KM) im Vergleich zum Anflutungsverhalten

von Thoraxwand oder einem parenchymatösen Organ betrachtet werden (s. 1.4.5 S. 27ff) bzw. die Spektralkurvenanalyse hinzugezogen werden (s. 1.4.3 S. 23ff).

Die TE betrug bei $n=37$ (74,0%) 1-6 Sekunden (kurze TE) und bei $n=13$ (26,0%) ≥ 7 Sekunden (lange TE). Bei den $n=13$ Studienpatienten mit langer TE konnte anhand der oben genannten Kriterien bei $n=4$ eine bronchialarterielle Versorgung der pulmonalen Läsion festgestellt werden.

Somit lag bei $n=46$ (92,0%) der Studienpatienten eine pulmonalarterielle (PA) Gefäßversorgung der pulmonalen Läsionen vor. Bei nur $n=4$ (8,0%) hingegen konnte ein bronchialarterieller (BA) Versorgungstyp festgestellt werden.

Bei den Läsionen mit PA-Versorgung fand sich für die TE ein Mittelwert von 4,76 Sekunden mit einer Standardabweichung von 3,427 Sekunden. Der Median lag bei 4,0 Sekunden.

Bei den Läsionen mit BA-Versorgung fand sich für die TE ein Mittelwert von 16,0 Sekunden mit einer Standardabweichung von 3,367 Sekunden. Der Median lag bei 17,5 Sekunden (Abbildung 25).

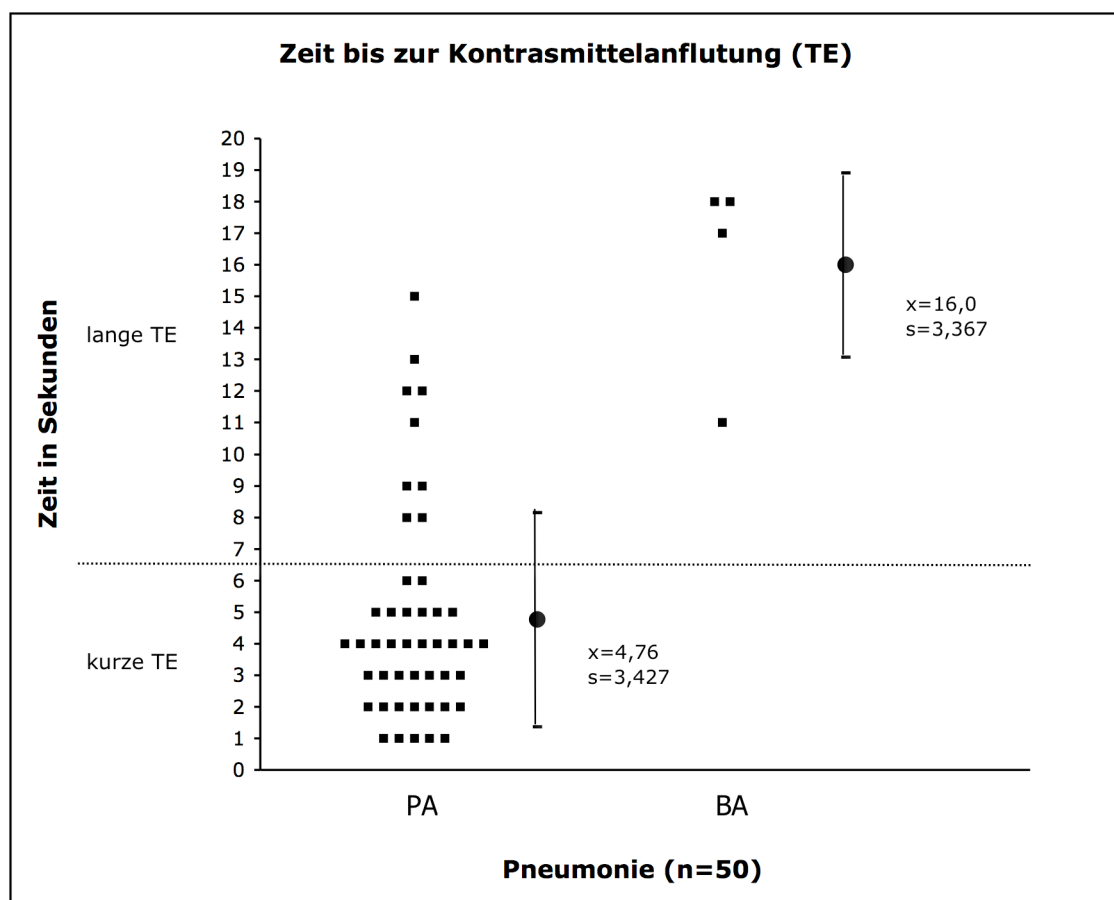


Abbildung 25: Darstellung der Zeit bis zur Kontrastmittelanflutung (TE in Sekunden) bei $n=50$ Studienpatienten mit Pneumonie; Angabe von Mittelwert (x) und Standardabweichung (s) (+/-). (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell)

4.4.2 Ausmaß der Kontrastanreicherung EE (extend of enhancement)

Bei der kontrastunterstützten Sonographie (KUS) wurde in der arteriellen Phase (1-30 Sekunden) und der parenchymalen Phase (1-5 Minuten) das Anreicherungsverhalten des Kontrastmittels (KM) in den pulmonalen Läsionen beobachtet und in hypoechogen und isoechogen im Vergleich zur Kontrastmittelanreicherung in der Milz unterschieden.

In der arteriellen Phase der KUS stellen sich die pulmonalen Defekte bei n=37 (74,0%) Studienpatienten isoechogen dar. Hingegen war eine hypoechogene Anreicherung des Kontrastmittels bei n=13 (26,0%) zu beobachten.

In der parenchymalen Phase der KUS stellen sich die pulmonalen Defekte bei n=38 (76,0%) isoechogen dar. Bei n=12 (24,0%) hingegen war eine hypoechogene Anreicherung des Kontrastmittels zu beobachten. Einen Echogenitätswechsel zwischen der arteriellen Phase und der parenchymalen Phase gab es nur bei n=1 (2,0%). Hier wechselte die Echogenität von hypoechogen in der arteriellen Phase nach isoechogen in der parenchymalen Phase. Bei allen anderen n=49 fand kein Wechsel statt (Abbildung 26).

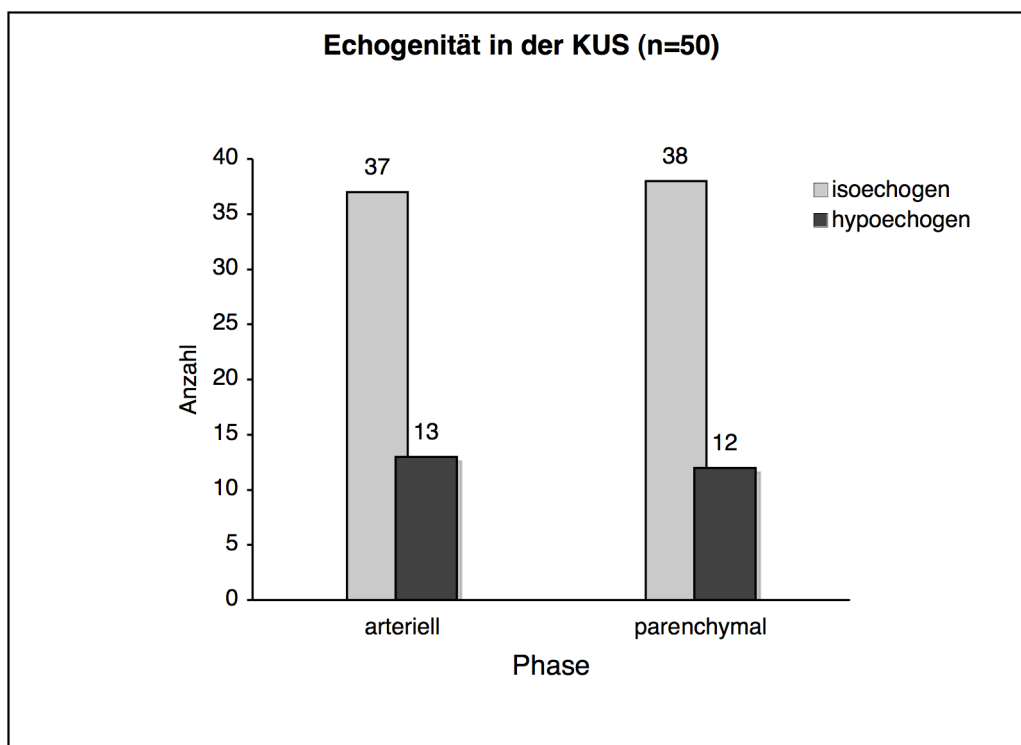


Abbildung 26: Grafische Darstellung der absoluten Häufigkeiten von isoechogenem und hypoechogenem Anreicherungsverhalten des Kontrastmittels in der arteriellen Anflutungsphase (1-30 Sekunden) und der parenchymalen Phase (1-5 Minuten) bei n=50 Studienpatienten.

4.4.3 Homogenität in der KUS

Das Verteilungsmuster des Kontrastmittels in den pneumonischen Läsionen war bei $n=39$ (78,0%) homogen. Bei $n=11$ (22,0%) fand sich hingegen eine inhomogene Verteilung des KM (Abbildung 27).

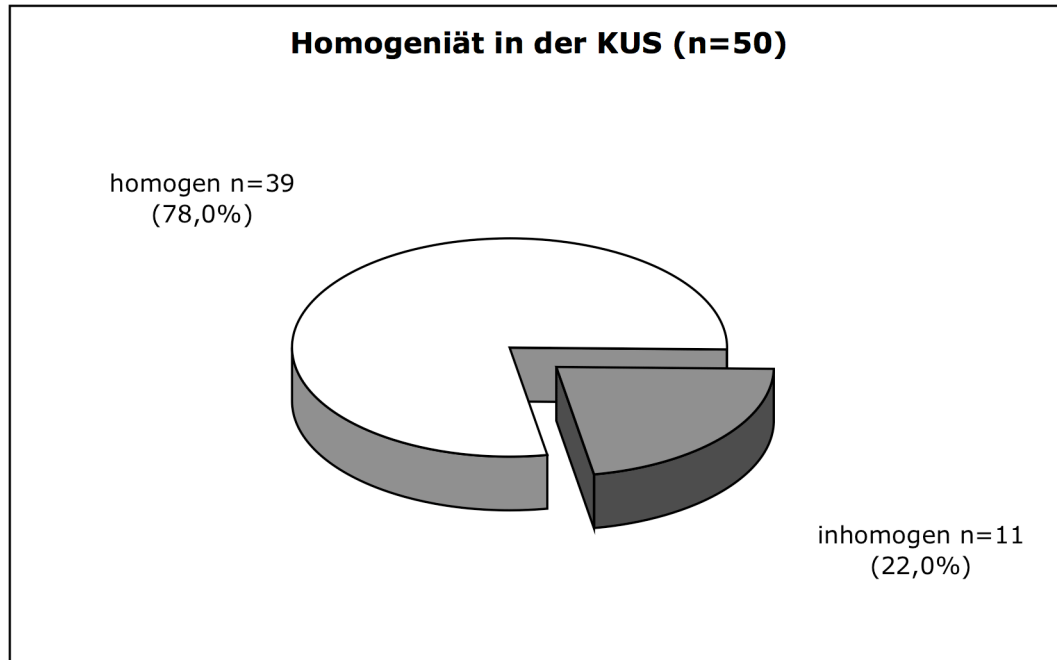


Abbildung 27: Homogenität der Kontrastmittelverteilung in den pulmonalen Läsionen bei $n=50$ Studienpatienten in der kontrastunterstützten Sonographie.

4.5 Diagnosesicherung

Die Sicherung der Diagnose „Pneumonie“ fand mittels Röntgenaufnahme und/oder Computertomographie statt.

In der Studiengruppe ($n=50$) wurde bei $n=31$ (62,0%) sowohl eine Röntgenaufnahme als auch eine Computertomographie des Thorax durchgeführt. Bei $n=17$ (34,0%) Patienten wurde nur eine Röntgenaufnahme durchgeführt und bei $n=2$ (4,0%) nur eine CT des Thorax (Abbildung 28).

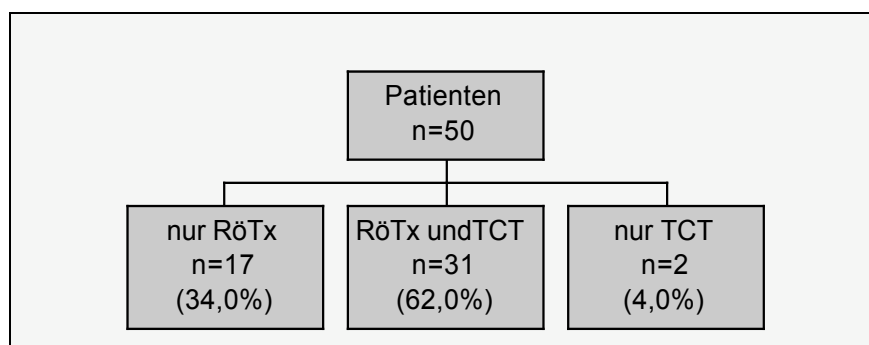


Abbildung 28: Diagnosesicherung bei $n=50$ Studienpatienten durch eine Röntgenaufnahme (RötX) und/oder eine Computertomographie des Thorax (TCT).

4.6 Zeiträume

4.6.1 Aufnahmedatum/KUS

Es wurde der zeitliche Abstand zwischen stationärer Aufnahme und kontrastunterstützter Sonographie (KUS) dokumentiert. Dabei ergab sich ein durchschnittlicher Zeitabstand von 4,0 Tagen. Die dazugehörige Standardabweichung (s) betrug 4,607 Tage. Der Median lag bei 2,5 Tagen. Der minimale Zeitabstand betrug 0 Tage (Untersuchung am Aufnahmetag) und der maximale 26 Tage (Abbildung 29).

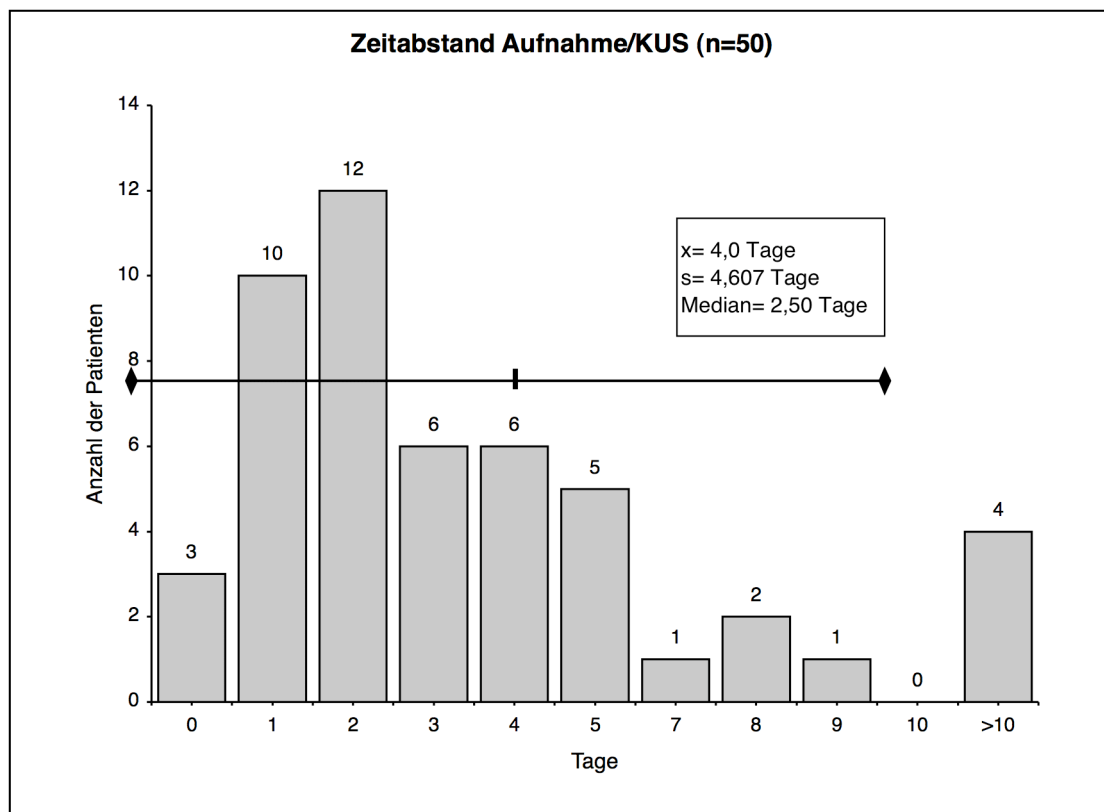


Abbildung 29: Zeitabstand zwischen Aufnahme und KUS für n=50 Studienpatienten unter Angabe von Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median.

4.6.2 Zeitabstand KUS/Referenzdiagnostik

KUS/Röntgenthoraxdatum

Bei n=48 Studienpatienten wurde eine Röntgenaufnahme des Thorax (RöTx) durchgeführt. Für die dokumentierten Zeitabstände zwischen Röntgenaufnahme und KUS ergab sich ein Mittelwert von 2,69 Tagen mit einer Standardabweichung von 2,545. Der Median lag bei 2 Tagen. Der minimale zeitliche Abstand betrug 0 Tage (Untersuchungen am selben Tag), der maximale Abstand betrug 14 Tage.

KUS/TCT-Datum

Bei n=33 Studienpatienten wurde eine Computertomographie des Thorax (TCT) durchgeführt. Die dokumentierten Zeitabstände zwischen KUS und TCT ergaben einen Mittelwert von 2,24 Tagen mit einer Standardabweichung von 2,180 Tagen. Der Median lag bei 2 Tagen. Der minimale zeitliche Abstand betrug 0 Tage (Untersuchungen am selben Tag) und der maximale Abstand betrug 9 Tage.

Röntgenthoraxdatum/TCT-Datum

Bei n=31 Studienpatienten wurde sowohl eine Röntgenaufnahme des Thorax (RöTx) als auch eine Computertomographie des Thorax (TCT) durchgeführt. Die dokumentierten Zeitabstände zwischen den Untersuchungen ergaben einen Abstand von 3,52 Tagen mit einer Standardabweichung von 3,385 Tagen. Der Median lag bei 3 Tagen. Der kürzeste Zeitabstand betrug 0 Tage (Untersuchungen am selben Tag) und der längste betrug 17 Tage.

Der ermittelte Zeitabstand zwischen KUS und Referenzdiagnostik (RöTx oder TCT) betrug 1,64 Tage mit einer Standardabweichung von 1,411 Tagen. Der Median betrug 1,0 Tage (Abbildung 30).

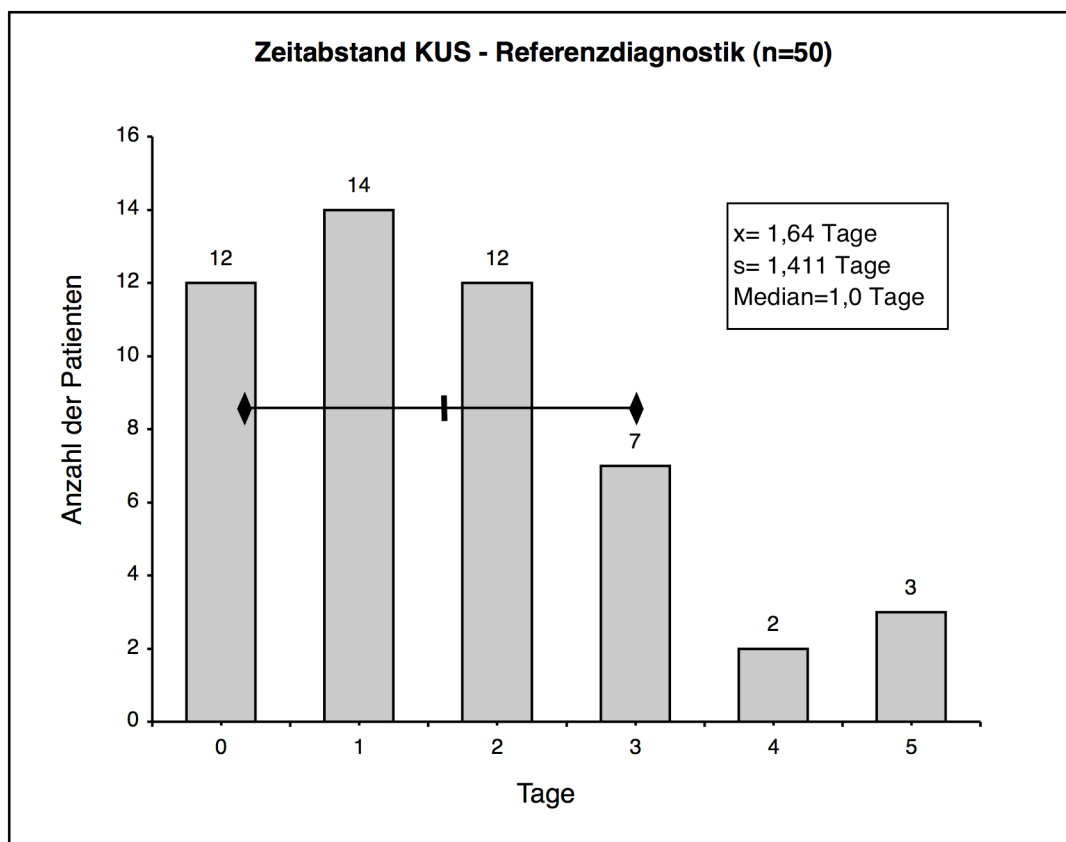


Abbildung 30: Zeitabstand zwischen KUS und Referenzdiagnostik (Röntgenaufnahme oder Computertomographie des Thorax) für n=50 Studienpatienten unter Angabe von Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median.

4.6.3 Krankenhausaufenthaltsdauer

Zum Zeitpunkt der Durchführung der KUS befanden sich alle $n=50$ Studienpatienten in stationärer Behandlung. Es wurde die Krankenhausaufenthaltsdauer für jeden Patienten dokumentiert. Dabei ergab sich eine mittlere Liegedauer von 13,94 Tagen mit einer Standardabweichung von 11,293 Tagen. Der Median lag bei 9,5 Tagen. Die kürzeste Liegedauer betrug 3 Tage und die längste 59 Tage.

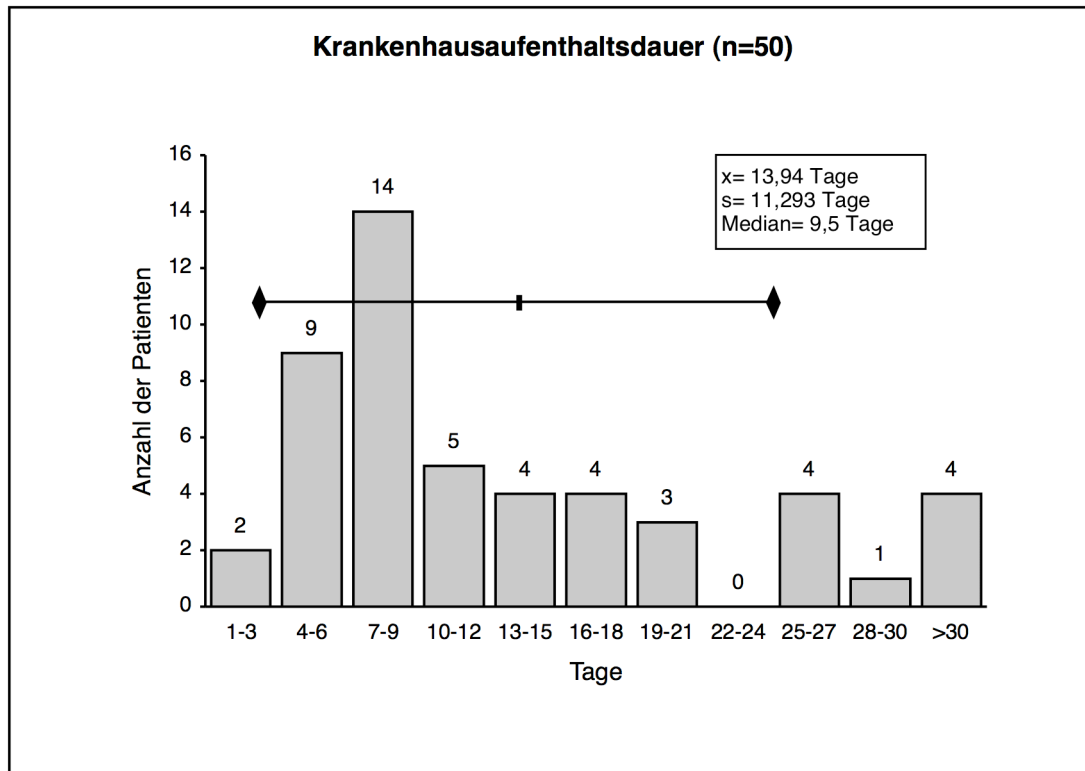


Abbildung 31: Krankenhausaufenthaltsdauer in Tagen bei $n=50$ Studienpatienten; Angabe von Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) und Median.

4.7 Gruppenvergleiche

Bei den Gruppenvergleichen wurden die $n=50$ Studienpatienten anhand unterschiedlicher Kriterien in jeweils 2 unabhängige Stichproben aufgeteilt. Diese Stichproben wurden hinsichtlich der Häufigkeiten des Auftretens eines zweifachgestuften Merkmals mittels des zweiseitigen exakten Tests nach Fisher miteinander verglichen.

Für den Vergleich von mehrfachgestuften Merkmalen der beiden Gruppen (Liegedauer, Alter, Längsdurchmesser) wurde der zweiseitige Mann-Whitney-U-Test verwendet. Für alle Tests wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ gewählt.

4.7.1 Typisches vs. atypisches KUS-Muster

Die n=50 Studienpatienten wurden anhand des Darstellungsmusters in der KUS „typisch“ oder „atypisch“ in 2 Stichproben aufgeteilt (Abbildung 32). Anschließend wurden die Häufigkeiten des Auftretens bzw. Vorliegens von Komplikationen, Komorbidität oder eines Pleuraergusses in oben genannter Weise verglichen. Zusätzlich wurden die beiden Stichproben hinsichtlich der Krankenhausaufenthaltsdauer mittels des zweiseitigen Mann-Whitney-U-Tests mit einander verglichen.

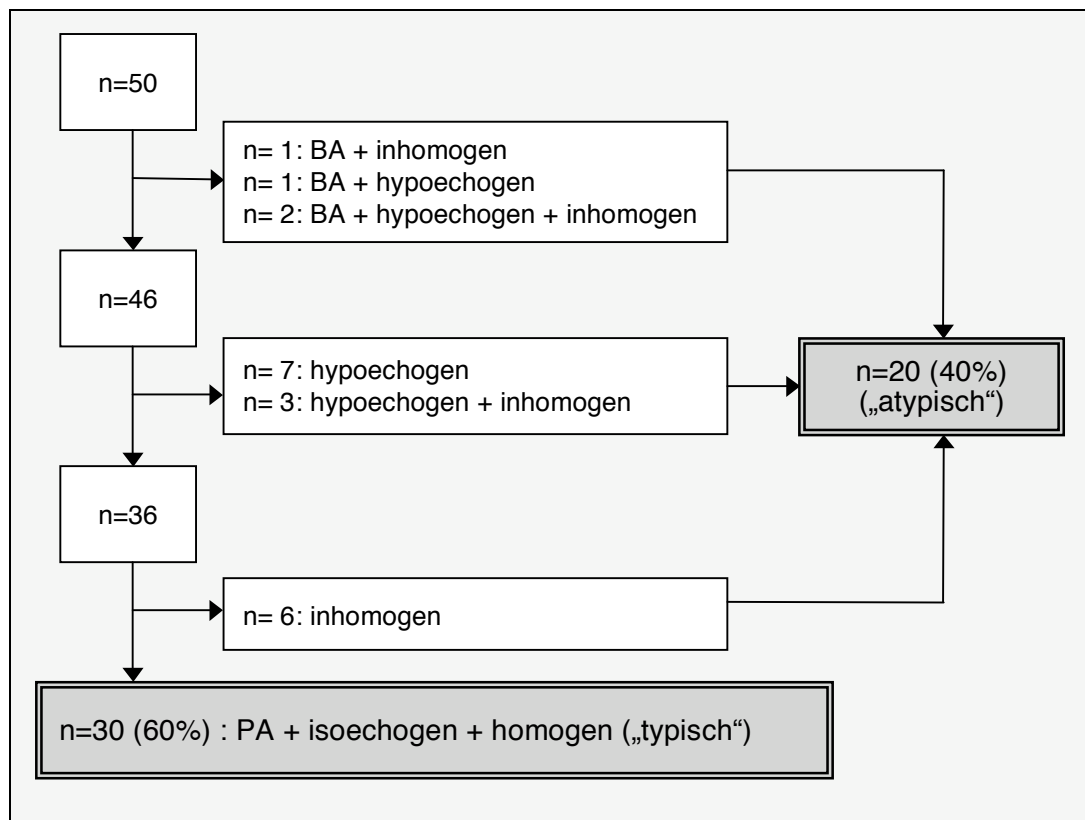


Abbildung 32: Grafische Darstellung der Einteilung von n=50 Studienpatienten bezüglich des Darstellungsmuster in der KUS in „typisch“ (n=30) und „atypisch“ (n=20) (BA= bronchialarteriell; PA= pulmonalarteriell; isoechogen/hypoechogen= Ausmaß der KM-Anreicherung im Vergleich zur Milz; homogen/inhomogen= Homogenität der KM-Anreicherung)

4.7.1.1 Liegedauer

	Liegedauer (in Tagen)	
	typisch (n=30)	atypisch (n=20)
Mittelwert	12,50	16,10
Median	10,0	8,0
Standardabweichung	7,951	14,973
Minimum	3	3
Maximum	31	59

Tabelle 17: Liegedauer in Tagen nach Gruppeneinteilung („typisch“/ „atypisch“) für n=50 Studienpatienten mittels deskriptiver Statistik dargestellt.

In der Gruppe „typisch“ betrug die Liegedauer 12,5 Tage ($\pm 7,951$ Tage) und in der Gruppe „atypisch“ 16,1 Tage ($\pm 14,973$ Tage). Die Durchführung des Mann-Whitney-U-Test ergab ein $p=0,889$. Damit lag bei einem erwarteten $p<0,05$ **keine** Signifikanz für einen Unterschied der Liegedauer in den Gruppen „typisch“ und „atypisch“ vor.

4.7.1.2 Alter

	Alter (in Jahren)	
	typisch (n=30)	atypisch (n=20)
Mittelwert	53,998	42,058
Median	56,724	41,112
Standardabweichung	17,0891	14,4563
Minimum	22,7	17,2
Maximum	77,9	69,7

Tabelle 18: Alter in Jahren nach Gruppeneinteilung („typisch“/ „atypisch“) für n=50 Studienpatienten mittels deskriptiver Statistik dargestellt.

In der Gruppe „typisch“ betrug das Durchschnittsalter 53,99 Jahre ($\pm 17,089$ Jahre) und in der Gruppe „atypisch“ 42,06 Jahre ($\pm 14,456$ Jahre). Die Durchführung des Mann-Whitney-U-Test ergab ein $p=0,016$. Damit lag bei einem erwarteten $p<0,05$ ein **signifikanter** Altersunterschied in den Gruppen „typisch“ und „atypisch“ vor.

4.7.1.3 Längsdurchmesser

Längsdurchmesser (in cm)		
	typisch (n=30)	atypisch (n=20)
Mittelwert	4,13	3,95
Median	4,00	4,00
Standardabweichung	2,063	1,605
Minimum	1	2
Maximum	10	7

Tabelle 19: Längsdurchmesser in cm nach Gruppeneinteilung („typisch“/ „atypisch“) für n=50 Studienpatienten mittels deskriptiver Statistik dargestellt.

In der Gruppe „typisch“ betrug der größte Längsdurchmesser 4,13 cm ($\pm 2,063$ cm) und in der Gruppe „atypisch“ 3,95 cm ($\pm 1,605$ cm). Die Durchführung des Mann-Whitney-U-Test ergab ein $p=0,984$. Damit lag bei einem erwarteten $p<0,05$ **kein** signifikanter Unterschied des größten Längsdurchmessers der pneumonischen Läsionen in den Gruppen „typisch“ und „atypisch“ vor.

4.7.1.4 Komorbidität

Kreuztabelle					
			Komorbidität		Gesamt
			ja	nein	
KUS-Muster	typisch	Anzahl	13	17	30
		% innerhalb von KUS-Muster	43,3%	56,7%	100,0%
	atypisch	Anzahl	9	11	20
		% innerhalb von KUS-Muster	45,0%	55,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl		22	28	50
	% innerhalb von KUS-Muster		44,0%	56,0%	100,0%

Tabelle 20: Kreuztabelle Gruppe „ KUS-Muster typisch/atypisch“ – Komorbidität vorliegend ja/nein.

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Komorbidität“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegen von Komorbidität in den Gruppen „typisch“ und „atypisch“ vor.

4.7.1.5 Pleuraerguss

Kreuztabelle					
			Pleuraerguss		Gesamt
			ja	nein	
KUS-Muster	typisch	Anzahl	16	14	30
		% innerhalb von KUS-Muster	53,3%	46,7%	100,0%
	atypisch	Anzahl	10	10	20
		% innerhalb von KUS-Muster	50,0%	50,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	26	24	50
		% innerhalb von KUS-Muster	52,0%	48,0%	100,0%

Tabelle 21: Kreuztabelle Gruppe „ KUS-Muster typisch/atypisch“ – Pleuraerguss vorliegend ja/nein.

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Pleuraerguss“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens eines Pleuraergusses in den Gruppen „typisch“ und „atypisch“ vor.

4.7.1.6 Komplikation

Kreuztabelle					
			Komplikation		Gesamt
			ja	nein	
KUS-Muster	typscih	Anzahl	3	27	30
		% innerhalb von KUS-Muster	10,0%	90,0%	100,0%
	atypisch	Anzahl	7	13	20
		% innerhalb von KUS-Muster	35,0%	65,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	10	40	50
		% innerhalb von KUS-Muster	20,0%	80,0%	100,0%

Tabelle 22: Kreuztabelle Gruppe „ KUS-Muster typisch/atypisch“ – Komplikation vorliegend ja/nein.

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Komplikation“ ein $p=0,067$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens von Komplikationen in den Gruppen „typisch“ und „atypisch“ vor.

4.7.2 Pleuraerguss vs. kein Pleuraerguss

Es erfolgte eine Aufteilung der n=50 Studienpatienten in eine Gruppe mit Pleuraerguss (n=26) und eine Gruppe ohne Pleuraerguss (n=24). Anschließend wurden die Gruppen hinsichtlich ihrer Darstellung in der KUS mittels des zweiseitigen exakten Tests nach Fisher miteinander verglichen.

4.7.2.1 Vaskularisation

Kreuztabelle					
			Vaskularisation		Gesamt
			PA	BA	
Pleuraerguss	ja	Anzahl	25	1	26
		% innerhalb von Pleuraerguss	96,2%	3,8%	100,0%
	nein	Anzahl	21	3	24
		% innerhalb von Pleuraerguss	87,5%	12,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	46	4	50
		% innerhalb von Pleuraerguss	92,0%	8,0%	100,0%

Tabelle 23: Kreuztabelle Gruppe „Pleuraerguss“ – Vaskularisationstyp PA/BA (PA= pulmonalerteriell; BA= bronchialarteriell)

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Vaskularisation“ ein $p=0,340$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer pulmonalerteriellen (PA) oder bronchialarteriellen (BA) Vaskularisation bei Pleuraerguss vor.

4.7.2.2 Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung (EE)

Kreuztabelle					
			EE arteriell		Gesamt
			isoechogen	hypoechogen	
Pleuraerguss	ja	Anzahl	20	6	26
		% innerhalb von Pleuraerguss	76,9%	23,1%	100,0%
	nein	Anzahl	17	7	24
		% innerhalb von Pleuraerguss	70,8%	29,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	37	13	50
		% innerhalb von Pleuraerguss	74,0%	26,0%	100,0%

Tabelle 24: Kreuztabelle Gruppe „Pleuraerguss“ – EE arteriell isoechogen/hypoechogen (EE arteriell= Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase von 1-30 Sekunden).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE arteriell“ ein $p=0,751$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer isoechogenen oder hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase der KUS bei Pleuraerguss vor.

Kreuztabelle

			EE parenchymal		Gesamt
			isoechogen	hypoechogen	
Pleuraerguss	ja	Anzahl	20	6	26
		% innerhalb von Pleuraerguss	76,9%	23,1%	100,0%
	nein	Anzahl	18	6	24
		% innerhalb von Pleuraerguss	75,0%	25,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	38	12	50
		% innerhalb von Pleuraerguss	76,0%	24,0%	100,0%

Tabelle 25: Kreuztabelle Gruppe „Pleuraerguss“ – EE parenchymal isoechogen/hypoechogen (EE parenchymal= Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in der parenchymalen Phase von 1-5 Minuten).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE parenchymal“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer isoechogenen oder hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung in der parenchymalen Phase der KUS bei Pleuraerguss vor.

4.7.2.3 Homogenität

Kreuztabelle

			KUS Homogenität		Gesamt
			homogen	inhomogen	
Pleuraerguss	ja	Anzahl	19	7	26
		% innerhalb von Pleuraerguss	73,1%	26,9%	100,0%
	nein	Anzahl	20	4	24
		% innerhalb von Pleuraerguss	83,3%	16,7%	100,0%
Gesamt		Anzahl	39	11	50
		% innerhalb von Pleuraerguss	78,0%	22,0%	100,0%

Tabelle 26: Kreuztabelle Gruppe „Pleuraerguss“ – KUS-Homogenität homogen/inhomogen (KUS-Homogenität= Homogenität der Kontrastmittelanreicherung in den pulmonalen Läsionen).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „KUS Homogenität“ ein $p=0,501$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer homogenen oder inhomogenen Kontrastmittelanreicherung in der KUS bei Pleuraerguss vor.

4.7.3 Komorbidität vs. keine Komorbidität

Die n=50 Studienpatienten wurden anhand dem Vorliegen von Begleiterkrankungen (S.36 Kapitel 3.4.3) in eine Gruppe mit Komorbidität (n=22) und eine Gruppe ohne Komorbidität (n=28) eingeteilt. Anschließend wurden die Gruppen hinsichtlich ihrer Darstellung in der KUS mittels des zweiseitigen exakten Tests nach Fisher miteinander verglichen.

4.7.3.1 Vaskularisation

Kreuztabelle			Vaskularisation		Gesamt
			PA	BA	
Komorbidität	ja	Anzahl	20	2	22
		% innerhalb von Komorbidität	90,9%	9,1%	100,0%
	nein	Anzahl	26	2	28
		% innerhalb von Komorbidität	92,9%	7,1%	100,0%
Gesamt	Anzahl		46	4	50
	% innerhalb von Komorbidität		92,0%	8,0%	100,0%

Tabelle 27: Kreuztabelle Gruppe „Komorbidität“ – Vaskularisationstyp PA/BA (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Vaskularisation“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer pulmonalarteriellen (PA) oder bronchialarteriellen (BA) Vaskularisation der pulmonalen Läsionen in den Gruppen Komorbidität „ja“/ „nein“ vor.

4.7.3.2 Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung (EE)

Kreuztabelle			EE arteriell		Gesamt
			isoechogen	hypoechogen	
Komorbidität	ja	Anzahl	16	6	22
		% innerhalb von Komorbidität	72,7%	27,3%	100,0%
	nein	Anzahl	21	7	28
		% innerhalb von Komorbidität	75,0%	25,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl		37	13	50
	% innerhalb von Komorbidität		74,0%	26,0%	100,0%

Tabelle 28: Kreuztabelle Gruppe „Komorbidität“ – EE arteriell isoechogen/hypoechogen (EE arteriell= Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase von 1-30 Sekunden).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE arteriell“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer isoechogenen oder hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase der KUS in den Gruppen Komorbidität „ja“/ „nein“ vor.

Kreuztabelle			EE parenchymal		Gesamt
			isoechogen	hypoechogen	
Komorbidität	ja	Anzahl	16	6	22
		% innerhalb von Komorbidität	72,7%	27,3%	100,0%
	nein	Anzahl	22	6	28
		% innerhalb von Komorbidität	78,6%	21,4%	100,0%
Gesamt	Anzahl		38	12	50
	% innerhalb von Komorbidität		76,0%	24,0%	100,0%

Tabelle 29: Kreuztabelle Gruppe „Komorbidität“ – EE parenchymal isoechogen/hypoechogen (EE parenchymal= Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in der parenchymalen Phase von 1-5 Minuten).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE parenchymal“ ein $p=0,743$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer isoechogenen oder hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung in der parenchymalen Phase der KUS in den Gruppen Komorbidität „ja“/ „nein“ vor.

4.7.3.3 Homogenität

Kreuztabelle			KUS Homogenität		Gesamt
			homogen	inhomogen	
Komorbidität	ja	Anzahl	16	6	22
		% innerhalb von Komorbidität	72,7%	27,3%	100,0%
	nein	Anzahl	23	5	28
		% innerhalb von Komorbidität	82,1%	17,9%	100,0%
Gesamt	Anzahl		39	11	50
	% innerhalb von Komorbidität		78,0%	22,0%	100,0%

Tabelle 30: Kreuztabelle Gruppe „Komorbidität“ – KUS-Homogenität homogen/inhomogen (KUS-Homogenität= Homogenität der Kontrastmittelanreicherung in den pulmonalen Läsionen).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „KUS Homogenität“ ein $p=0,503$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz

bezüglich der Häufung des Vorliegens einer homogenen oder inhomogenen Kontrastmittelanreicherung in der KUS in den Gruppen Komorbidität „ja“/ „nein“ vor.

4.7.4 Komplikation vs. keine Komplikation

Die n=50 Studienpatienten wurden anhand des Auftretens von Komplikationen während des Krankheitsverlaufs der Pneumonie (S.36 Kapitel 3.4.3) in eine Gruppe mit Komplikationen (n=10) und eine Gruppe ohne Komplikation (n=40) aufgeteilt. Anschließend wurden die Gruppen hinsichtlich ihrer Darstellung in der KUS mittels des zweiseitigen exakten Tests nach Fisher miteinander verglichen.

4.7.4.1 Vaskularisation

Kreuztabelle					
			Vaskularisation		Gesamt
			PA	BA	
Komplikation	ja	Anzahl	8	2	10
		% innerhalb von Komplikation	80,0%	20,0%	100,0%
	nein	Anzahl	38	2	40
		% innerhalb von Komplikation	95,0%	5,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	46	4	50
		% innerhalb von Komplikation	92,0%	8,0%	100,0%

Tabelle 31: Kreuztabelle Gruppe „Komplikation“ – Vaskularisationstyp PA/BA (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Vaskularisation“ ein $p=0,174$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer pulmonalarteriellen (PA) oder bronchialarteriellen (BA) Vaskularisation der pulmonalen Läsionen in den Gruppen Komplikation „ja“/ „nein“ vor.

4.7.4.2 Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung (EE)

Kreuztabelle					
			EE arteriell		Gesamt
			isoechogen	hypoechogen	
Komplikation	ja	Anzahl	6	4	10
		% innerhalb von Komplikation	60,0%	40,0%	100,0%
	nein	Anzahl	31	9	40
		% innerhalb von Komplikation	77,5%	22,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	37	13	50
		% innerhalb von Komplikation	74,0%	26,0%	100,0%

Tabelle 32: Kreuztabelle Gruppe „Komplikation“ – EE arteriell isoechogen/hypoechogen (EE arteriell= Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase von 1-30 Sekunden).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE arteriell“ ein $p=0,42$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer isoechogenen oder hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase der KUS in den Gruppen Komplikation „ja“/ „nein“ vor.

Kreuztabelle					
			EE parenchymal		Gesamt
			isoechogen	hypoechogen	
Komplikation	ja	Anzahl	6	4	10
		% innerhalb von Komplikation	60,0%	40,0%	100,0%
	nein	Anzahl	32	8	40
		% innerhalb von Komplikation	80,0%	20,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	38	12	50
		% innerhalb von Komplikation	76,0%	24,0%	100,0%

Tabelle 33: Kreuztabelle Gruppe „Komplikation“ – EE parenchymal isoechogen/hypoechogen (EE parenchymal= Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in der parenchymalen Phase von 1-5 Minuten).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE parenchymal“ ein $p=0,225$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer isoechogenen oder hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung in der parenchymalen Phase der KUS in den Gruppen Komplikation „ja“/ „nein“ vor.

4.7.4.3 Homogenität

Kreuztabelle					
			KUS Homogenität		Gesamt
			homogen	inhomogen	
Komplikation	ja	Anzahl	6	4	10
		% innerhalb von Komplikation	60,0%	40,0%	100,0%
	nein	Anzahl	33	7	40
		% innerhalb von Komplikation	82,5%	17,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	39	11	50
		% innerhalb von Komplikation	78,0%	22,0%	100,0%

Tabelle 34: Kreuztabelle Gruppe „Komplikation“ – KUS-Homogenität homogen/inhomogen (KUS-Homogenität= Homogenität der Kontrastmittelanreicherung in den pulmonalen Läsionen).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „KUS Homogenität“ ein $p=0,197$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer homogenen oder inhomogenen Kontrastmittelanreicherung in der KUS in den Gruppen Komplikation „ja“/ „nein“ vor.

4.7.5 PA vs. BA

Die n=50 Studienpatienten wurden anhand des Vaskularisationstyps der pulmonalen Läsionen in zwei Gruppen aufgeteilt. Die eine Gruppe bildeten die pulmonalarteriell (PA) versorgten Läsionen (n=46), die zweite Gruppe die bronchialarteriell versorgten (BA). Anschließend wurden die Gruppen hinsichtlich der Merkmale Komorbidität, Pleuraerguss und Komplikationen mittels des exakten Tests nach Fisher miteinander verglichen. Des Weiteren erfolgte ein Vergleich hinsichtlich der Liegedauer und des Alters in den beiden Gruppen mittels des zweiseitigen Mann-Whitney-U-Tests.

4.7.5.1 Komorbidität

Kreuztabelle

			Komorbidität		Gesamt
			ja	nein	
Vaskularisation	PA	Anzahl	20	26	46
		% innerhalb von Vaskularisation	43,5%	56,5%	100,0%
	BA	Anzahl	2	2	4
		% innerhalb von Vaskularisation	50,0%	50,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	22	28	50
		% innerhalb von Vaskularisation	44,0%	56,0%	100,0%

Tabelle 35: Kreuztabelle Vaskularisation PA/BA – Komorbidität vorliegend ja/nein; (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Komorbidität“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegen von Komorbidität in den Gruppen „PA“ und „BA“ vor.

4.7.5.2 Pleuraerguss

Kreuztabelle

		Pleuraerguss		Gesamt	
		ja	nein		
Vaskularisation	PA	Anzahl	25	21	46
		% innerhalb von Vaskularisation	54,3%	45,7%	100,0%
	BA	Anzahl	1	3	4
		% innerhalb von Vaskularisation	25,0%	75,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	26	24	50
		% innerhalb von Vaskularisation	52,0%	48,0%	100,0%

Tabelle 36: Kreuztabelle Vaskularisation PA/BA – Pleuraerguss vorliegend ja/nein; (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Pleuraerguss“ ein $p=0,340$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens eines Pleuraergusses in den Gruppen „PA“ und „BA“ vor.

4.7.5.3 Komplikation

Kreuztabelle					
			Komplikation		Gesamt
			ja	nein	
Vaskularisation	PA	Anzahl	8	38	46
		% innerhalb von Vaskularisation	17,4%	82,6%	100,0%
	BA	Anzahl	2	2	4
		% innerhalb von Vaskularisation	50,0%	50,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	10	40	50
		% innerhalb von Vaskularisation	20,0%	80,0%	100,0%

Tabelle 37: Kreuztabelle Vaskularisation PA/BA – Komplikation vorliegend ja/nein; (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Komplikation“ ein $p=0,174$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens von Komplikationen in den Gruppen „PA“ und „BA“ vor.

4.7.5.4 Alter

		Alter (in Jahren)	
		PA (n=46)	BA (n=4)
	Mittelwert	49,717	43,522
	Median	51,187	40,197
	Standardabweichung	16,9358	19,1679
	Minimum	17,2	24,0
	Maximum	77,9	69,7

Tabelle 38: Alter in Jahren nach Gruppenaufteilung „Vaskularisation PA/BA“ für n=50 Studienpatienten mittels deskriptiver Statistik dargestellt; (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

In der Gruppe „PA“ betrug das Durchschnittsalter 49,72 Jahre ($\pm 16,936$) und in der Gruppe „BA“ 43,52 Jahre ($\pm 19,168$ Jahre). Die Durchführung des Mann-Whitney-U-Test ergab ein $p=0,497$. Damit lag bei einem erwarteten $p<0,05$ **keine** Signifikanz für einen Unterschied des Durchschnittsalters in den Gruppen „PA“ und „BA“ vor.

4.7.5.5 Liegedauer

		Liegedauer (in Tagen)	
		PA (n=46)	BA (n=4)
	Mittelwert	13,76	16,00
	Median	9,50	10,50
	Standardabweichung	11,231	13,589
	Minimum	3	7
	Maximum	59	36

Tabelle 39: Liegedauer in Tagen nach Gruppeneinteilung Vaskularisation PA/BA für n=50 Studienpatienten mittels deskriptiver Statistik dargestellt; (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

In der Gruppe „PA“ betrug die Liegedauer 13,76 Tage ($\pm 11,231$ Tage) und in der Gruppe „BA“ 16,0 Tage ($\pm 13,589$ Tage). Die Durchführung des Mann-Whitney-U-Test ergab ein $p=0,720$. Damit lag bei einem erwarteten $p<0,05$ **keine** Signifikanz für die Länge der Liegedauer in den Gruppen „PA“ und „BA“ vor.

4.7.6 Liegedauer ≤ 10 d vs. > 10 d

Es erfolgte eine Aufteilung der n=50 Studienpatienten anhand der Krankenhausaufenthaltsdauer. In der einen Gruppe betrug die Liegedauer ≤ 10 Tage (n=27) und in der anderen Gruppe > 10 Tage (n=23). Anschließend wurden die Gruppen hinsichtlich der Merkmale Komorbidität, Pleuraerguss, Komplikationen, Infektionsweg und des Darstellungsmusters in der KUS mittels des exakten Tests nach Fisher miteinander verglichen. Des Weiteren erfolgte ein Vergleich hinsichtlich des größten Längsdurchmessers der Läsionen und des Alters in den beiden Gruppen mittels des zweiseitigen Mann-Whitney-U-Tests.

4.7.6.1 Alter

		Alter (in Jahren)	
		≤ 10 d (n=27)	> 10 d (n=23)
	Mittelwert	42,546	57,058
	Median	39,017	58,209
	Standardabweichung	16,7619	13,8657
	Minimum	17,2	24,0
	Maximum	77,4	77,9

Tabelle 40: Alter in Jahren der nach Liegedauer aufgeteilten Gruppen „ ≤ 10 d“ und „ > 10 d“ für n=50 Studienpatienten mittels deskriptiver Statistik dargestellt.

In der Gruppe „ $\leq 10d$ “ betrug das Durchschnittsalter 42,55 Jahre ($\pm 16,762$ Jahre) und in der Gruppe „ $> 10d$ “ 57,06 Jahre ($\pm 13,866$ Jahre). Die Durchführung des Mann-Whitney-U-Test ergab ein $p=0,002$. Damit lag bei einem erwarteten $p<0,05$ ein **signifikanter** Altersunterschied in den Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

4.7.6.2 Längsdurchmesser

Größter Längsdurchmesser (in cm)		
	$\leq 10d$ (n=27)	$> 10d$ (n=23)
Mittelwert	3,30	4,96
Median	3,00	5,00
Standardabweichung	1,235	2,121
Minimum	2	1
Maximum	5	10

Tabelle 41: Größter Längsdurchmesser in cm der nach Liegedauer aufgeteilten Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ für n=50 Studienpatienten mittels deskriptiver Statistik dargestellt.

In der Gruppe „ $\leq 10d$ “ betrug der größte Längsdurchmesser im Durchschnitt 3,3 cm ($\pm 1,235$ cm) und in der Gruppe „ $> 10d$ “ 4,96 cm ($\pm 2,121$ cm). Die Durchführung des Mann-Whitney-U-Test ergab ein $p=0,002$. Damit lag bei einem erwarteten $p<0,05$ ein **signifikanter** Unterschied des größten durchschnittlichen Längsdurchmessers der pulmonalen Läsionen in den Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

4.7.6.3 Komorbidität

Kreuztabelle					
			Komorbidität		Gesamt
			ja	nein	
Liegedauer10d	>10d	Anzahl	14	9	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	60,9%	39,1%	100,0%
	<=10d	Anzahl	8	19	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	29,6%	70,4%	100,0%
Gesamt		Anzahl	22	28	50
		% innerhalb von Liegedauer10d	44,0%	56,0%	100,0%

Tabelle 42: Kreuztabelle Gruppen „Liegedauer $\leq 10d$ / $> 10d$ “ – Komorbidität vorliegend ja/nein.

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Komorbidität“ ein $p=0,045$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt ein **signifikanter** Unterschied bezüglich des Vorliegens einer Komorbidität in den Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

4.7.6.4 Pleuraerguss

Kreuztabelle					
			Pleuraerguss		Gesamt
			ja	nein	
Liegendauer10d	>10d	Anzahl	15	8	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	65,2%	34,8%	100,0%
	<=10d	Anzahl	11	16	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	40,7%	59,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	26	24	50
		% innerhalb von Liegedauer10d	52,0%	48,0%	100,0%

Tabelle 43: Kreuztabelle Gruppen „Liegendauer ≤10d/>10d“ – Pleuraerguss vorliegend ja/nein.

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Pleuraerguss“ ein $p=0,980$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **kein** signifikanter Unterschied bezüglich des Vorliegens eines Pleuraergusses in den Gruppen „≤10d“ und „>10d“ vor.

4.7.6.5 Komplikation

Kreuztabelle					
			Komplikation		Gesamt
			ja	nein	
Liegendauer10d	>10d	Anzahl	6	17	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	26,1%	73,9%	100,0%
	<=10d	Anzahl	4	23	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	14,8%	85,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	10	40	50
		% innerhalb von Liegedauer10d	20,0%	80,0%	100,0%

Tabelle 44: Kreuztabelle Gruppen „Liegendauer ≤10d/>10d“ – Komplikation vorliegend ja/nein.

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Komplikation“ ein $p=0,480$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **kein** signifikanter Unterschied bezüglich des Auftretens von Komplikationen in den Gruppen „≤10d“ und „>10d“ vor.

4.7.6.6 Infektionsweg

Kreuztabelle					
		Infektionsweg		Gesamt	
		ambulant	nosokomial		
Liegedauer10d	>10d	Anzahl	20	3	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	87,0%	13,0%	100,0%
	<=10d	Anzahl	23	4	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	85,2%	14,8%	100,0%
Gesamt	Anzahl		43	7	50
	% innerhalb von Liegedauer10d		86,0%	14,0%	100,0%

Tabelle 45: Kreuztabelle Gruppen „Liegedauer $\leq 10d / > 10d$ “ – Infektionsweg ambulant/nosokomial.

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Infektionsweg“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **kein** signifikanter Unterschied bezüglich der Häufigkeiten einer ambulant bzw. nosokomial erworbenen Pneumonie in den Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

4.7.6.7 Vaskularisation

Kreuztabelle					
			Vaskularisation		Gesamt
			PA	BA	
Liegedauer10d	>10d	Anzahl	21	2	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	91,3%	8,7%	100,0%
	<=10d	Anzahl	25	2	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	92,6%	7,4%	100,0%
Gesamt		Anzahl	46	4	50
		% innerhalb von Liegedauer10d	92,0%	8,0%	100,0%

Tabelle 46: Kreuztabelle Gruppen „Liegedauer $\leq 10d / > 10d$ “ – Vaskularisationstyp PA/BA (PA= pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „Vaskularisation“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **kein** signifikanter Unterschied bezüglich des Vaskularisationstyps in den Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

4.7.6.8 Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung (EE)

Kreuztabelle			EE arteriell		Gesamt
			isoechogen	hypoechogen	
Liegendauer10d	>10d	Anzahl	16	7	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	69,6%	30,4%	100,0%
	<=10d	Anzahl	21	6	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	77,8%	22,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	37	13	50
		% innerhalb von Liegedauer10d	74,0%	26,0%	100,0%

Tabelle 47: Kreuztabelle Gruppen „Liegendauer $\leq 10d / > 10d$ “ – EE arteriell isoechogen/hypoechogen (EE arteriell= Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase von 1-30 Sekunden).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE arteriell“ ein $p=0,537$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer isoechogenen oder hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase der KUS in den beiden Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

Kreuztabelle			EE parenchymal		Gesamt
			isoechogen	hypoechogen	
Liegendauer10d	>10d	Anzahl	16	7	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	69,6%	30,4%	100,0%
	<=10d	Anzahl	22	5	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	81,5%	18,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	38	12	50
		% innerhalb von Liegedauer10d	76,0%	24,0%	100,0%

Tabelle 48: Kreuztabelle Gruppen „Liegendauer $\leq 10d / > 10d$ “ – EE parenchymal isoechogen/hypoechogen (EE parenchymal= Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in der parenchymalen Phase von 1-5 Minuten).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE parenchymal“ ein $p=0,508$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer isoechogenen oder hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung in der parenchymalen Phase der KUS in den beiden Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

4.7.6.9 Homogenität

Kreuztabelle			KUS Homogenität		Gesamt
			homogen	inhomogen	
Liegendauer10d	>10d	Anzahl	18	5	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	78,3%	21,7%	100,0%
	<=10d	Anzahl	21	6	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	77,8%	22,2%	100,0%
Gesamt	Anzahl		39	11	50
	% innerhalb von Liegedauer10d		78,0%	22,0%	100,0%

Tabelle 49: Kreuztabelle Gruppen „Liegendauer $\leq 10d / > 10d$ “ – KUS-Homogenität homogen/inhomogen (KUS-Homogenität= Homogenität der Kontrastmittelanreicherung in den pulmonalen Läsionen).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „KUS Homogenität“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **keine** Signifikanz bezüglich der Häufung des Vorliegens einer homogenen oder inhomogenen Kontrastmittelanreicherung in der KUS in den beiden Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

4.7.6.10 Typisches bzw. atypisches KUS-Muster

Kreuztabelle			KUS-Muster		Gesamt
			typisch	atypisch	
Liegendauer10d	>10d	Anzahl	14	9	23
		% innerhalb von Liegedauer10d	60,9%	39,1%	100,0%
	<=10d	Anzahl	16	11	27
		% innerhalb von Liegedauer10d	59,3%	40,7%	100,0%
Gesamt	Anzahl		30	20	50
	% innerhalb von Liegedauer10d		60,0%	40,0%	100,0%

Tabelle 50: Kreuztabelle Gruppen „Liegendauer $\leq 10d / > 10d$ “ – KUS-Muster typisch/atypisch (s.S. 53 Abbildung 32).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „KUS-Muster“ ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **kein** signifikanter Unterschied bezüglich der Häufigkeit eines „typischen“ bzw. „atypischen“ KUS-Musters in den beiden Gruppen „ $\leq 10d$ “ und „ $> 10d$ “ vor.

4.7.7 Aerobronchogramm im B-Bild

Bei n=24 (48,0%) fand sich im B-Bild ein Aerobronchogramm als Zeichen der Restbelüftung innerhalb der pulmonalen Läsion (s.S. 20 Kapitel 1.4.2). Bei n=25 (50,0%) hingegen fand sich eine homogene Darstellung der Läsionen. Bei n=1 (2,0%) fand sich eine inhomogene Darstellung auf Grund einer Abszessformation. Die Patienten mit Aerobronchogramm wurden mittels dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher hinsichtlich ihrer Darstellung in der KUS mit den Patienten mit einer homogenen Darstellung im B-Bild verglichen.

4.7.7.1 Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung (EE)

Kreuztabelle				
		EE arteriell		Gesamt
		isoechogen	hypoechogen	
Homogenität homogen im B-Bild	Anzahl	19	6	25
	% innerhalb von Homogenität im B-Bild	76,0%	24,0%	100,0%
Aerobronchogramm	Anzahl	17	7	24
	% innerhalb von Homogenität im B-Bild	70,8%	29,2%	100,0%
Gesamt	Anzahl	36	13	49
	% innerhalb von Homogenität im B-Bild	73,5%	26,5%	100,0%

Tabelle 51: Kreuztabelle Vergleich zwischen n=25 „homogen“ und n=24 „Aerobronchogramm“ im B-Bild bezüglich des Ausmaß der KM-Anreicherung (EE arteriell) „isoechogen/hypoechogen“ in der arteriellen Phase (1-30 Sekunden).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE arteriell“ (isoechogen/hypoechogen) ein $p=0,754$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **kein** signifikanter Unterschied bezüglich der Häufigkeit eines hypoechogenen bzw. isoechogenen Ausmaßes der Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase in den miteinander verglichenen Gruppen vor.

Kreuztabelle				
		EE parenchymal		Gesamt
		isoechogen	hypoechogen	
Homogenität homogen im B-Bild	Anzahl	19	6	25
	% innerhalb von Homogenität im B-Bild	76,0%	24,0%	100,0%
Aerobronchogramm	Anzahl	18	6	24
	% innerhalb von Homogenität im B-Bild	75,0%	25,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	37	12	49
	% innerhalb von Homogenität im B-Bild	75,5%	24,5%	100,0%

Tabelle 52: Kreuztabelle Vergleich zwischen n=25 „homogen“ und n=24 „Aerobronchogramm“ im B-Bild bezüglich des Ausmaß der KM-Anreicherung (EE parenchymal) „isoechogen/hypoechogen“ in der parenchymalen Phase (1-5 Minuten).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable „EE parenchymal“ (isoechogen/hypoechogen) ein $p=1,0$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **kein** signifikanter Unterschied bezüglich der Häufigkeit eines hypoechogene EE bzw. isoechogenen EE in der parenchymalen Phase in den miteinander verglichenen Gruppen vor.

4.7.7.2 Vaskularisation

Kreuztabelle			Vaskularisation		Gesamt
			PA	BA	
Homogenität im B-Bild	homogen	Anzahl	24	1	25
		% innerhalb von Homogenität im B-Bild	96,0%	4,0%	100,0%
	Aerobronchogramm	Anzahl	22	2	24
		% innerhalb von Homogenität im B-Bild	91,7%	8,3%	100,0%
Gesamt	Anzahl		46	3	49
	% innerhalb von Homogenität im B-Bild		93,9%	6,1%	100,0%

Tabelle 53: Kreuztabelle Vergleich zwischen $n=25$ „homogen“ und $n=24$ „Aerobronchogramm“ im B-Bild bezüglich der Vaskularisation (PA: pulmonalarteriell; BA= bronchialarteriell).

Nach dem zweiseitigen exakten Test nach Fisher berechnet sich für die Variable Vaskularisation (PA/BA) ein $p=0,609$. Bei einem erwarteten $p<0,05$ liegt **kein** signifikanter Unterschied bezüglich der Häufigkeit einer pulmonalarteriellen bzw. bronchialarteriellen Vaskularisation in den miteinander verglichenen Gruppen vor.

5 Diskussion

5.1 Charakteristische Darstellung von Pneumonien in der kontrastunterstützten Sonographie (KUS)

Von den diagnostischen Methoden, die zur Diagnosestellung einer Pneumonie zum Einsatz kommen, ist neben der Farbdopplersonographie nur die kontrastunterstützte Sonographie (KUS) in der Lage, eine genauere Aussage über die Art der Vaskularisation von pulmonalen Läsionen zu treffen. In der Computertomographie ist bei ausreichendem Dichteunterschied zwischen Gefäß und konsolidiertem Lungengewebe ein „Angiogramm Zeichen“ innerhalb einer pulmonalen Läsion sichtbar. Eine Unterscheidung zwischen Pulmonalarterie und Bronchialarterie ist jedoch nicht möglich (Im et al. 1990). Die Spezifität des „Angiogramm Zeichens“ für ein bestimmtes Krankheitsbild ist niedrig (Shah & Friedman 1997).

Für die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) hingegen konnte gezeigt werden, dass eine Unterscheidung von Pulmonalarterien, Bronchialarterien, Interkostalarterien und Gefäßen der Tumorneoangiogenese in pulmonalen Läsionen möglich ist (s. S. 23 Kapitel 1.4.3).

Die bisher veröffentlichten Studien zu Erfahrungen mit der KUS bei Pneumonien haben die im Folgenden aufgeführten Ergebnisse geliefert.

Die erste Arbeit zur Darstellung von fokalen pleuralen Läsionen mittels der kontrastunterstützten Sonographie bezieht sich auf eine Fallzahl von n=25 Patienten mit unterschiedlichen Enddiagnosen, wobei es sich bei n=12 um Pleuropneumonien handelte. Alle dieser n=12 (100,0%) Patienten zeigten eine Kontrastmittelanreicherung mit einer kurzen Anflutungszeit (1-6 Sekunden) und ein verstärktes Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung, welches der in der vorliegenden Arbeit als isoechogen bezeichneten Kontrastmittelanreicherung entspricht. Basierend auf den Erkenntnissen aus angiographischen und farbdopplersonographischen Studien (Babo et al. 1979, Görg et al. 2003) begründeten die Autoren die Ursache für eine kurze Anflutungszeit und ein verstärktes Ausmaß der Kontrastanreicherung mit der pulmonalarteriellen Vaskularisation von Pneumonien. Im Falle einer Pleuropneumonie, bei der eine Mitbeteiligung der Pleura als Voraussetzung für die Durchführung einer KUS gegeben ist, erscheint den Autoren bei Vorliegen des charakteristischen KUS-Musters, bestehend aus einer kurzen Anflutungszeit und einem verstärkten Ausmaß der

Kontrastanreicherung, eine weitere Diagnostik zur Diagnosestellung nicht notwendig (Görg et al. 2005a).

In einer zweiten Arbeit zur KUS am Thorax mit einer etwas größeren Fallzahl von n=137 Patienten mit peripheren pleurawandständigen Läsionen befanden sich n=32 Pneumonien. Bei allen n=32 Patienten fand eine Kontrastmittelanreicherung in den pulmonalen Läsionen statt. Aber das in der vorherigen Arbeit beschriebene KUS-Muster fand sich nicht bei allen Patienten. Nur bei n=26 (81,3%) wurde eine kurze Anflutungszeit gemessen und nur bei n=24 (75,0%) zeigte sich ein verstärktes Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung. Bei n=6 (18,6%) Patienten wurde eine lange Anflutungszeit gemessen, die in dieser Arbeit als >6 Sekunden definiert wurde. Bei n=8 (25,0%) Patienten zeigte sich ein reduziertes Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung.

Als zusätzlicher Beurteilungsparameter kam bei dieser Studie die Homogenität der Kontrastmittelanreicherung innerhalb der Läsion hinzu. Hier fand sich bei n=25 (78,1%) eine homogene Anreicherung. Bei n=7 (21,9%) war die Anreicherung inhomogen (Tabelle 54).

	Anflutungszeit (TE)	Ausmaß der KM-Anreicherung (EE)	Homogenität der KM-Anreicherung
Pneumonie n=32	kurze TE n=26	verstärktes EE n=24	homogenes EE n=25
	lange TE n=6	vermindertes EE n=8	inhomogenes EE n=7

Tabelle 54: Aus „Transkutane kontrastunterstützte Sonographie bei peripheren pleurawandständigen Lungenläsionen: Erfahrungen bei 137 Patienten“; Tabellarische Wiedergabe der Ergebnisse bei n=32 Pneumonien (Görg et al. 2006b)

Das Abweichen von dem zuvor beschriebenen charakteristischen KUS-Muster (kurze Anflutungszeit + verstärktes Ausmaß der Kontrastanreicherung) im Falle eines verminderten Ausmaßes der Kontrastmittelanreicherung bei Patienten mit einer kurzen Anflutungszeit erklärten Görg et al. (2006b) mit der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion (Euler-Liljestrand-Mechanismus). Die dadurch ausgelöste Minderdurchblutung bedingt demnach eine verminderte Anflutung des Kontrastmittels in der Läsion. Für eine verlängerte Anflutungszeit machten die Autoren einen Wechsel von pulmonalarterieller zu bronchialarterieller Versorgung der Läsionen verantwortlich (Görg et al. 2006b).

Eine weitere Veröffentlichung untersuchte die Anflutungszeiten eines Echosignalverstärkers (BR1) in der Lunge bei n=10 Patienten mittels Grauwertanalyse

an Einzelbilddarstellung. Dabei handelte es sich um n=5 Patienten mit Obturationsatelektase und n=5 Patienten mit Pneumonie. Eine bestehende Herzinsuffizienz führte zum Ausschluss aus der Studie. Die Autoren Werle et al. (2006) fanden bei beiden Krankheitsbildern ähnlich rasche Anflutungszeiten des Echosignalverstärkers von 4-9 Sekunden. Dabei zeigten die Pneumonien ein etwas langsames Sättigungsverhalten, das jedoch eine höhere Intensität erreichte als in der Gruppe der Obturationsatelektasen (Werle 2006).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die charakteristische Erscheinungsform von Pneumonien in der kontrastunterstützten Sonographie (KUS) an einer größeren Fallzahl (n=50) zu beschreiben und mit klinischen Aspekten (Liegedauer, Komplikationen, Komorbidität) zu korrelieren, um eine Aussage über die klinische Relevanz der KUS bei Pneumonie zu treffen.

Hierzu wurden die Studieneingangskriterien strikt formuliert und die definitive Diagnosestellung einer alveolären Pneumonie mittels Röntgenaufnahme bzw. Computertomographie des Thorax vorausgesetzt. Dabei erfolgte bei mehr als der Hälfte (62%) der Studienpatienten eine doppelte Diagnosesicherung mittels Röntgenaufnahme und Computertomographie des Thorax. Dies führt zu einer hohen Diagnosesicherheit im Patientenkollektiv. Daher bezieht sich diese Arbeit ausschließlich auf alveoläre Pneumonien.

Bei allen n=50 Studienpatienten fand, wie auch in den oben genannten Arbeiten von Görg et al., eine Anreicherung des Kontrastmittels in den pulmonalen Läsion statt.

In dieser Arbeit wurde auf den Erkenntnissen der Farbdopplersonographie (S.23 Kapitel 1.4.3) und der KUS (S. 27 Kapitel 1.4.5) basierend eine Einteilung in pulmonalarterielle und bronchialarterielle Versorgung der Läsionen vorgenommen.

Da eine eindeutige Aussage über den zugrunde liegenden Vaskularisationstyp (pulmonalarteriell/bronchialarteriell) allein anhand der Zeit bis zur Kontrastmittelanflutung in der Läsion auf Grund der starken interindividuellen hämodynamischen Unterschiede (Görg 2008) nicht möglich ist wurden in der vorliegenden Arbeit zwei Zeitfenster definiert (S. 46 Kapitel 4.4.1):

1-6 Sekunden	= kurze Anflutungszeit (TE)
≥7 Sekunden	= lange Anflutungszeit (TE)

Bei den n=37 (74,0%) mit einer kurzen Anflutungszeit wurde von einer pulmonalarteriellen Vaskularisation der Läsion ausgegangen. Görg et al. fanden

ebenfalls bei n=26 (81,3%) von n=32 Pneumonien bzw. bei allen n=12 (100,0%) Pneumonien einer anderen Studienreihe eine kurze Anflutungszeit von 1-6 Sekunden (Görg et al. 2005a, Görg et al. 2006b). Diese Zahlen bestätigen, dass bei Pneumonien überwiegend eine kurze Anflutungszeit des Kontrastmittels gemessen wird und damit von einer pulmonalarteriellen Versorgung auszugehen ist.

In der vorliegenden Arbeit wurden zusätzlich bei Patienten mit langer Anflutungszeit das Anflutungsverhalten von Thoraxwand oder einem parenchymatösen Organ (S.27 Kapitel 1.4.5) sowie die Informationen aus der Spektralkurvenanalyse (S.23 Kapitel 1.4.3) zur Einteilung in einen pulmonalarteriellen oder bronchialarteriellen Vaskularisationstyp hinzugezogen. Hierbei fand sich bei n=4 von n=13 Patienten mit langer Anflutungszeit eine bronchialarterielle Versorgung. Dies lässt vermuten, dass sich das Zeitfenster für ein bronchialarterielles Anfluten des Kontrastmittels zu einem späteren Zeitpunkt nach KM-Applikation befindet als bisher angenommen. Es muss festgehalten werden, dass eine Vorgabe von Zeitfenstern zur Bestimmung des Vaskularisationstyp (pulmonalarteriell oder bronchialarteriell) nur als Richtwert betrachtet werden kann, da aus den eingangs erwähnten Gründen (S.27 Kapitel 1.4.5) die interindividuellen Unterschiede zu groß sind (Görg 2008).

In der Arbeit von Görg et al. über Erfahrungen mit der KUS am Thorax bei n=137 Patienten (Görg et al. 2006b) fand sich bei den n=32 Pneumonien bei n=6 (18,8%) eine lange Anflutungszeit. Wenn man davon ausgeht, dass von diesen n=32 Pneumonien ein Großteil ebenfalls pulmonalarteriell versorgt war, wie es in der vorliegenden Arbeit der Fall war, bestärkt dies die Annahme einer pulmonalarteriellen Versorgung von Pneumonien zusätzlich.

Die Tatsache, dass in der Studie mit n=12 Pneumonien (Görg et al. 2005a) keine der Läsionen eine lange Anflutungszeit aufwies, kann durch die kleine Fallzahl erklärt werden.

In der vorliegenden Arbeit ergab sich insgesamt für n=46 (92,0%) der n=50 Pneumonien ein pulmonalarterieller Vaskularisationstyp der pulmonalen Läsionen. Nur bei n=4 (8,0%) fand sich ein bronchialarterieller Vaskularisationstyp. Diese Zahlen weisen deutlich auf eine überwiegend pulmonalarterielle Versorgung von Pneumonien hin.

Das Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung in den pulmonalen Läsionen während der arteriellen und parenchymalen Phase wurde in der vorliegenden Arbeit wie auch in den bereits erwähnten Arbeiten von Görg et al. (2006b, 2005a) im Vergleich zur Kontrastmittelanreicherung in der Milz als intraindividuelle Referenz beurteilt. In der vorliegenden Arbeit wurde eine Einteilung in hypoechogen und isoechogen im

Vergleich zur Milz vorgenommen. Dabei erfolgte die Beurteilung des Ausmaßes der Anreicherung durch den Untersucher, welches natürlich eine subjektive Komponente der Auswertung bedingt.

Von den $n=50$ Pneumonien wiesen $n=49$ (98,0%) eine in der arteriellen und parenchymalen Phase gleichbleibende Kontrastmittelanreicherung auf. Nur bei $n=1$ (2,0%) kam es zu einem Echogenitätswechsel von hypoechogen in der arteriellen Phase zu einer isoechogenen Anreicherung in der parenchymalen Phase.

Bei $n=37$ (74,0%) kam es zu einer isoechogenen Anreicherung in der arteriellen und in der parenchymalen Phase. Görg et al. (2006b, 2005a) fanden bei $n=24$ (75,0%) bzw. bei allen $n=12$ (100,0%) ein verstärktes Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung, welches einer als isoechogen bewerteten Anreicherung in der vorliegenden Arbeit entspricht.

Bei $n=12$ (24,0%), der in der vorliegenden Arbeit untersuchten $n=50$ Pneumonien, fand sich eine hypoechogene Anreicherung des Kontrastmittels in beiden Phasen. In der ersten Arbeit von Görg et al. (2005a) zeigte keine der $n=12$ Pneumonien ein vermindertes bzw. hypoechogenes Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung. Dies kann ebenfalls in der kleinen Fallzahl begründet sein. In der zweiten Arbeit von Görg et al. (2006b) zeigten $n=8$ (25,0%) der $n=32$ Pneumonien ein vermindertes Ausmaß. Diese Zahlen decken sich mit denen der vorliegenden Arbeit.

In der eingangs erwähnten Studie von Yuan et al. (S.23 Kapitel 1.4.3) erklärten die Autoren höhere Pulsatilitäts-Indices (PI) und Resitance-Indices (RI) in obstruktiven Pneumonien gegenüber einfachen Pneumonien mit einer stärkeren reaktiven Vasokonstriktion der Gefäße (Euler-Liljestrand-Mechanismus) auf Grund der geringeren Restbelüftung (Yuan et al. 2000). Diese Restbelüftung findet auch Ausdruck in dem B-Bild-sonographischen Befund des Aerobronchogramms. In Analogie zu dieser Schlussfolgerung würde in der KUS eine starke Vasokonstriktion - unseren Überlegungen zur Folge - Ausdruck in Form einer hypoechogenen Kontrastmittelanreicherung finden (s. auch S.8 Kapitel 1.2).

Ein Vergleich innerhalb des beschriebenen Studienkollektivs von $n=24$ Patienten mit Aerobronchogramm im B-Bild und $n=25$ Patienten ohne Aerobronchogramm bzw. einer homogenen Darstellung im B-Bild ließ uns jedoch keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Häufigkeit eines hypoechogenen bzw. isoechogenen Ausmaßes der Kontrastmittelanreicherung nachweisen. Es fand sich also kein Anhalt für eine stärkere Vasokonstriktion und eine daraus resultierende hypoechogene Kontrastmittelanreicherung in pneumonischen Läsionen mit Aerobronchogramm im B-Bild als in Läsionen ohne. Dies kann damit zusammenhängen, dass trotz fehlendem

Aerobronchogramm eine Restbelüftung des konsolidierten Areals besteht und eine Vasokonstriktion nur in geringem Ausmaße oder gar nicht vorhanden ist. Eventuell spielt auch die Zeitdauer, in der eine Minderbelüftung besteht, für die Ausprägung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion eine Rolle.

Einen ersten Hinweis auf die Rolle der Zeitdauer, in der eine Minderbelüftung besteht, findet sich in einer Studie von Görg et al. (2006a), die Kompressionsatelektasen (CA) mit Obstruktionsatelektasen (OA) vergleicht. In dieser Studie fand sich für die n=13 CA eine kurze Anflutungszeit (<6 Sekunden) und eine isoechogene Kontrastmittelanreicherung. Hingegen hatten n=7 von den n=17 OA eine verlängerte Anflutungszeit (> 6 Sekunden) und n=5 eine hypoechogene bzw. n=9 eine hypoechogene/iseochogene Kontrastmittelanreicherung. Die Obstruktionsatelektasen waren alle durch ein malignes Geschehen bedingt, welches wiederum auf ein längeres Bestehen der Atelektase schließen lässt. Der Grund für die Kompressionsatelektasen waren Pleuraergüsse, bedingt durch benigne (n=5) und maligne (n=8) Erkrankungen. Dies lässt wiederum ein kürzeres Bestehen der Atelektase vermuten. Die hypoechogene Kontrastmittelanreicherung in den OA könnte mit der Dauer der Minderbelüftung zusammenhängen (Görg et al. 2006a).

Der zeitliche Zusammenhang war anhand der vorliegenden Daten nicht zu untersuchen, da die Messungen nur einmalig und zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Verlauf der einzelnen Pneumonien stattgefunden haben. Eine solche Fragestellung wäre durch eine prospektiv angelegte Studie mit Verlaufsuntersuchungen zu definierten Zeitpunkten sicherlich besser zu beantworten.

Der Erklärungsansatz für ein hypoechogenes Ausmaß der Kontrastmittelanflutung mittels der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion in Folge einer Minderbelüftung schien uns dennoch schlüssig. Diese These unterstützende Ergebnisse lieferte die vorliegende Studie jedoch nicht.

Die Arbeit von Werle et al. (2006) ist auf Grund der unterschiedlichen Methodikwahl nicht direkt mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit zu vergleichen. Jedoch unterstützen die Ergebnisse von Werle et al., die eigenen bisherigen Erkenntnisse, dass Pneumonien sich durch eine Kontrastmittelanreicherung mit kurzer Anflutungszeit darstellen (Werle 2006). Ein interessanter Aspekt ist die verwendete Technik der Grauwertanalyse. Sie lässt eine präzise, objektive Beurteilung des Ausmaßes der Kontrastmittelanreicherung zu.

Als letzter Beurteilungsparameter der KUS ist die Homogenität der Kontrastmittelanreicherung zu nennen. Bei n=39 (78,0%) der n=50 Pneumonien fand eine homogene Kontrastmittelanreicherung statt und n=11 (22,0%) zeigten ein

inhomogenes Anreicherungsmuster. Den Zahlen in dieser Arbeit entsprechend, fand sich in der zweiten Studie von Görg et al. bei $n=7$ (21,9%) der $n=32$ Pneumonien ein inhomogenes Anreichern des Kontrastmittels (Görg et al. 2006b). Ursache für ein inhomogenes Anreichern des Kontrastmittels können u.a. kleine Abszessformationen innerhalb der Läsion sein (Görg 2007).

Das Übereinstimmen der Zahlen lässt auf ein überwiegend homogenes Anreichern des Kontrastmittels bei Pneumonien schließen.

In der Zusammenschau der oben aufgeführten Studien und bei dem Vergleich der Ergebnisse ergibt sich für Pneumonien in der kontrastunterstützten Sonographie das typische Muster einer kurzen Anflutungszeit des Kontrastmittels entsprechend einer pulmonalarteriellen Versorgung mit einer isoechogenen, homogenen Kontrastmittelanreicherung in den pulmonalen Läsionen.

Dieses typische KUS-Muster mit kurzer Anflutungszeit bzw. pulmonalarteriellem Vaskularisationstyp, isoechogenem Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung und homogener Anreicherung fand sich in der vorliegenden Arbeit bei $n=30$ (60,0%) der $n=50$ Studienpatienten. Bei den anderen $n=20$ (40,0%) lag ein Abweichen von diesem Muster bezüglich mindestens eines der drei KUS-Parameter vor.

5.2 Klinischer Stellenwert eines atypischen KUS-Muster bei Pneumonie

Nach bestem Gewissen gibt es bisher keine Studien, die sich mit dem klinischen Stellenwert der kontrastunterstützten Sonographie bei Pneumonie befassen. Der Versuch, mit diesem retrospektiven Studiendesign hierzu anhand von $n=50$ gesicherten Pneumonien eine Aussage zutreffen, ist ein Ziel der vorliegenden Arbeit.

Die $n=50$ Studienpatienten befanden sich alle zum Zeitpunkt der Untersuchung in stationärer Behandlung an der Universitätsklinik Marburg. Es handelte sich daher in den meisten Fällen um Patienten mit einem erhöhten Risiko, da eine Pneumonie ohne zusätzlichem Risiko in der Regel ambulant behandelt wird (Hoffken et al. 2005).

Die durch das stationäre Patientengut bedingte Vorselektion führte zu einem Durchschnittsalter im Patientenkollektiv von 49,2 ($\pm 16,9$) Jahren. Bei $n=41$ (82,0%) Patienten war die Pneumonie der Grund für die stationäre Aufnahme. Eine ambulant erworbene Pneumonie lag entsprechend der oben genannten Definitionskriterien (s.S.37 Kapitel 3.4.3) bei $n=43$ (86,0%) vor. Bei $n=22$ (44,0%) Patienten lagen zusätzlich zur Pneumonie noch eine oder mehrere Begleiterkrankungen vor. Demzufolge handelt es sich um ein Patientengut mit überdurchschnittlicher Morbidität.

Nur bei weniger als der Hälfte (44,0%) der Patienten konnte ein möglicher Erreger der Pneumonie in der mikrobiologischen Diagnostik mittels Blutkultur,

bronchoalveolärer Lavage oder Sputum nachgewiesen werden. Der Anteil der in der Blutkultur nachgewiesenen Keime lag bei n=5 (10,0%). Von diesen waren bei n=3 Patienten lediglich Bakterien der Hautflora (*Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis*) nachweisbar und ließen somit auf eine Verunreinigung bei der Blutentnahme schließen. Eine Korrelation mit dem klinischen Verlauf und der Darstellung der Pneumonie in der KUS erschien daher auf Grund der geringen Aussagekraft der Keimnachweise nicht sinnvoll.

Typisch vs. atypisch

Das typische Darstellungsmuster von Pneumonien in der KUS (pulmonalarterieller Vaskularisationstyp, isoechogene Kontrastmittelanreicherung, homogene Kontrastmittelanreicherung) konnte bei n=30 (60,0%) der n=50 Studienpatienten beobachtet werden. Bei den anderen n=20 (40,0%) Patienten fand sich ein atypisches Darstellungsmuster (s. auch Abbildung 32 S. 53). Es lag entweder ein bronchialarterieller Versorgungstyp (n=4), eine hypoechogene Kontrastmittelanreicherung (n=13) oder ein inhomogenes Verteilungsmuster (n=11) des Kontrastmittels in der Läsion vor (Tabelle 55).

Atypisches KUS-Muster (n=20)			
	BA	hypoechogen	inhomogen
BA	n=2		
hypoechogen	n=1	n=7	n=3
inhomogen	n=1		n=6

Tabelle 55: Atypisches KUS-Muster bei n=20 Studienpatienten; (BA= bronchialarterielle Versorgung; hypoechogen= hypoechogene Anreicherung des KM im Vergleich zur Milz; inhomogen= inhomogene Anreicherung des KM in den pulmonalen Läsionen).

In den beiden Gruppen „typisch“ (n=30) und „atypisch“ (n=20) fanden sich hinsichtlich der Liegedauer, dem Vorliegen von Komorbidität, dem Auftreten von Komplikationen oder dem Vorliegen eines Pleuraergusses keine signifikanten Unterschiede. Eine eventuelle prognostische Aussagekraft eines typischen bzw. eines atypischen Darstellungsmusters in der KUS konnte an dem vorliegenden Patientengut nicht nachgewiesen werden. Jedoch lässt sich beim Betrachten der absoluten Häufigkeiten des Auftretens von Komplikationen in den beiden Gruppen eine leichte Tendenz erkennen. In der Gruppe mit „normalem“ KUS-Muster wiesen nur n=3 (10,0%) von n=30 eine Komplikation auf. Hingegen traten bei n=7 (35,0%) von n=20 mit einem

atypischen KUS-Muster im Verlauf der Pneumonie eine der oben definierten Komplikationen auf. Dies stellt bei einem $p=0,067$ nach dem exakten Test nach Fisher keinen signifikanten Unterschied dar. Jedoch könnte eine größere Fallzahl andere Ergebnisse liefern.

Ein signifikanter Unterschied in den beiden Gruppen fand sich beim Durchschnittsalter. Dabei lag das Alter in der Gruppe „typisch“ bei 53,99 Jahren ($\pm 17,089$ Jahre) und in der Gruppe „atypisch“ bei 42,06 Jahren ($\pm 14,456$ Jahre). Zusammen mit der Tendenz einer Häufung von Komplikationen in der Gruppe mit „atypischen“ KUS-Muster könnte man überlegen, ob jüngere Patienten eher zu Komplikationen neigen und ob diese eventuell mit der kontrastunterstützten Sonographie zu erkennen sind. Jedoch ist davon auszugehen, dass auf Grund der stationären Vorselektion in dem vorliegenden Patientengut eine genaue Aussage nicht möglich ist, da ein höheres Lebensalter (>65 Jahre) als Risikofaktor bei der Entscheidung zwischen ambulanter und stationärer Therapie einer Pneumonie bewertet wird (Hoffken et al. 2005). Daraus lässt sich folgern, dass die stationäre Behandlung der jüngeren Patienten auf Grund anderer Risikofaktoren erfolgte (wie z.B. Begleiterkrankungen oder Vitalfunktionsstörungen), die eine Prädisposition für das Auftreten von Komplikationen bzw. einen schweren Verlauf der Pneumonie darstellen (Fine et al. 1997). Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Daten lieferten daher keine eindeutigen Ergebnisse, die eine klare Schlussfolgerung zuließen. Hierzu wären ein nicht vorselektiertes Patientengut und ein prospektives Studiendesign mit Verlaufsbeobachtungen besser geeignet.

Pleuraerguss vs. kein Pleuraerguss

Das Auftreten eines Pleuraergusses im Verlauf einer Pneumonie ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen (Fine et al. 1997). Unter diesem Aspekt erfolgte eine Aufteilung der $n=50$ Studienpatienten anhand des Vorliegen eines Pleuraergusses in zwei Gruppen. Diese wurden hinsichtlich ihrer Darstellung in der KUS miteinander verglichen. Dabei konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Vaskularisationstyps, des Ausmaßes sowie der Homogenität der Kontrastmittelanreicherung gefunden werden. Es konnte demzufolge in dem vorliegenden Patientengut kein Anhalt gefunden werden, dass mit dem Vorliegen eines prognostisch ungünstigen Pleuraergusses bei Pneumonie ein atypisches Darstellungsmuster in der KUS zu erwarten wäre. Im Umkehrschluss konnte somit an diesem Patientengut kein Anhalt gefunden werden für eine klinische Relevanz der KUS

bei Pneumonie hinsichtlich des prognostisch ungünstigen Auftretens eines Pleuraergusses.

Komorbidität vs. keine Komorbidität

Patienten mit dem Vorliegen einer oder mehrerer Komorbiditäten haben ein erhöhtes Risiko für einen schweren Verlauf einer Pneumonie gegenüber gesunden Patienten (Fine et al. 1997). Daher erfolgte die Aufteilung der n=50 Studienpatienten in zwei Gruppen anhand des Vorliegens einer oder mehrerer Begleiterkrankungen. Die beiden Gruppen wurden bezüglich ihres Darstellungsmusters in der KUS miteinander verglichen. Dabei konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Bei dem untersuchten Patientengut konnte ein atypisches KUS-Muster der Pneumonie demzufolge nicht als prognostischer Hinweis auf einen eventuell schweren Verlauf der Pneumonie bei Patienten mit Begleiterkrankung gewertet werden.

Komplikation vs. keine Komplikation

Das Auftreten von Komplikationen (Abszess, Kavernifikation, Infarktpneumonie s.S.6 Kapitel 1.1.3) ist prognostisch ungünstig. Eine Aufteilung der n=50 Studienpatienten anhand des Auftretens einer der genannten Komplikationen im Verlauf der Pneumonie in zwei Gruppen und ein anschließender Vergleich hinsichtlich der Darstellung der Pneumonien in der KUS erbrachte keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Vaskularisationstyps, des Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung sowie der Homogenität der Kontrastmittelanreicherung. Es konnte somit anhand dieses Patientenguts keine prognostische Relevanz eines atypischen Darstellungsmusters von Pneumonien in der KUS hinsichtlich des Auftretens von Komplikationen nachgewiesen werden.

Pulmonalarterielle vs. bronchialarterielle Vaskularisation

Um die prognostische Aussagekraft der unterschiedlichen Vaskularisationstypen zu betrachten, erfolgte eine Aufteilung der n=50 Studienpatienten in zwei Gruppen nach pulmonalarterieller (n=46) und bronchialarterieller (n=4) Versorgung. Die beiden Gruppen wurden hinsichtlich des Auftretens eines Pleuraergusses, dem Auftreten von Komplikationen im Verlauf der Pneumonie sowie dem Vorliegen von Komorbidität als prognostisch ungünstige Zeichen miteinander verglichen. Dabei fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Ebenso erbrachte der Vergleich bezüglich Alter und Liegedauer in den Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Es konnte demnach an diesem Patientengut keine prognostische Relevanz des Vaskularisationstyps von Pneumonien bezüglich des klinischen Verlaufs, gemessen an dem Auftreten eines Pleuraergusses bzw. dem Auftreten von

Komplikationen, gezeigt werden. Es ließ sich kein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Begleiterkrankungen und einer pulmonalarteriellen bzw. bronchialarteriellen Vaskularisation der Pneumonien zeigen. Es konnte auch kein Zusammenhang zwischen Alter bzw. Liegedauer und dem Vaskularisationstyp festgestellt werden.

Liegedauer ≤ 10 Tage vs. >10 Tage

In diesem Gruppenvergleich wurden die $n=50$ Studienpatienten anhand der Krankenhausaufenthaltsdauer, während derer die KUS stattfand, in zwei Gruppen eingeteilt. Hierbei wurde als Grenzwert eine Liegedauer von 10 Tagen entsprechend einer durchschnittlichen Verweildauer bei ambulant erworbenen hospitalisierten Pneumonien festgelegt (Halm et al. 1998). Die Gruppen „ $\leq 10d$ “ ($n=27$) und „ $>10d$ “ ($n=23$) wurden hinsichtlich des Alters der Patienten, des Längsdurchmessers der pneumonischen Läsionen, des Vorliegens von Begleiterkrankungen, des Auftretens eines Pleuraergusses, des Auftretens von Komplikationen im Verlauf der Pneumonie und des Charakters des Infektionsweges mit einander verglichen.

Hierbei ergab sich ein signifikant höheres Durchschnittsalter in der Gruppe „ $>10d$ “. Der Längsdurchmesser der pulmonalen Läsionen war in dieser Gruppe ebenso signifikant größer. Eine Komorbidität lag in der Gruppe mit einer Liegedauer >10 Tage signifikant häufiger vor als in der Gruppe mit einer Liegedauer ≤ 10 Tage (Tabelle 56).

	„ $\leq 10d$ “ ($n=27$)	„ $>10d$ “ ($n=23$)	Signifikanzniveau $\alpha=0,05$
Alter (in Jahren)	42,5 ($\pm 16,762$)	57,1 ($\pm 13,866$)	$p=0,002$
Längsdurchmesser (in cm)	3,30 ($\pm 1,235$)	4,96 ($\pm 2,121$)	$p=0,002$
Komorbidität	$n=8$ (29,6%)	$n=14$ (60,9%)	$p=0,045$

Tabelle 56: Darstellung der signifikanten Unterschiede in den Gruppen mit einer Liegedauer bis 10 Tage („ $\leq 10d$ “) und über 10 Tage („ $>10d$ “)

Bezüglich des Auftretens eines Pleuraergusses, des Auftretens von Komplikationen und des Infektionsweges konnten in den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Des Weiteren konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Darstellungsmusters in der KUS nachgewiesen werden.

Zusammenfassend lässt sich demzufolge festhalten, dass in diesem Patientengut (n=50) ein erhöhtes Lebensalter, Komorbidität und die sonographische Größe der pulmonalen Läsion mit einer verlängerten Krankenhausaufenthaltsdauer korrelierte.

Hingegen konnte kein Zusammenhang zwischen der Krankenhausaufenthaltsdauer und einem atypischen KUS-Musters beobachtet werden. Es ließ sich anhand unseres Patientenguts kein klinischer Stellenwert eines atypischen KUS-Musters bei Pneumonie bezüglich der Krankenhausaufenthaltsdauer feststellen.

Die dieser Studie zugrunde liegende Annahme, dass Pneumonien, die ein abweichendes Darstellungsmuster in der KUS aufweisen, eventuell einen protrahierten oder komplizierten Verlauf entwickeln und dieser sich eventuell frühzeitig in der KUS ankündigt, basiert auf den Erfahrungen aus oben genannten Studien und der persönlichen Einschätzung von Prof. Dr. med. Görg während seiner über 25 jährigen Erfahrung auf dem Gebiet der Sonographie. Es konnte anhand des in dieser Arbeit bearbeiteten Patientenguts jedoch kein Hinweis auf einen klinischen Stellenwert der kontrastunterstützten Sonographie bei Pneumonie gefunden werden. Dabei muss darauf hingewiesen werden, dass die N-Anzahl der Subgruppen unseres Patientenkollektivs relativ niedrig ist. Daher ist die statistisch berechnete Signifikanz oder Nicht-Signifikanz nur bedingt aussagekräftig. Zur Überprüfung wären weitere Untersuchungen mit größeren Patientenzahlen notwendig.

Des Weiteren ist das retrospektive Studiendesign mit alleinigem Bezug auf das Krankenblattarchiv nur bedingt geeignet, klinische Aspekte zu evaluieren. Parameter, die eine exakte Beobachtung des Krankheitsverlaufs gestatten, wie z.B. Fieberverlauf, klinische Symptome oder Dauer der Antibiotikagabe, konnten nicht eruiert werden.

Die KUS-Untersuchung hat auch nur einmalig statt gefunden. Eine Verlaufsbeurteilung war anhand der Daten dementsprechend nicht möglich. Außerdem fand die Untersuchung der Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Krankheitsverlauf und damit in unterschiedlichen Stadien der Pneumonien statt (S.5 Kapitel 1.1.2). Eventuell dadurch bedingte Unterschiede in der Darstellung der Pneumonien in der KUS konnten mit diesem Studiendesign nicht erfasst werden.

In der Gruppe der Pneumonien mit Komplikationen sind alle Patienten aufgeführt, die im Verlauf der Pneumonie eine der genannten Komplikationen entwickelt haben, so lange sie während des entsprechenden Krankenhausaufenthalts aufgetreten ist. Es kann also an einem zu großen Zeitabstand zwischen dem Datum der KUS und der Entwicklung einer Komplikation gelegen haben, um eine verändertes KUS-Muster

beobachten zu können. Zur genaueren Beurteilung wäre ein prospektives Studiendesign mit Verlaufskontrollen sicherlich besser geeignet.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass mit dieser Arbeit kein Anhalt für eine klinische Relevanz der kontrastunterstützten Sonographie bei Pneumonie hinsichtlich einer prognostischen Aussagekraft aufgezeigt werden konnte. Eine Studie an einer größeren Patientenzahl mit prospektivem Design und Verlaufskontrollen könnte unter Umständen zu anderen Ergebnissen kommen.

6 Zusammenfassung

In dieser Studie wurde bei n=50 Patienten mit einer radiologisch diagnostizierten alveolären Pneumonie eine kontrastunterstützte Sonographie (KUS) der pulmonalen Läsionen durchgeführt. Ziel war es, ein charakteristisches Muster, welches Pneumonien in der KUS zeigen, anhand einer größeren Fallzahl zu beschreiben und den klinischen Stellenwert eines atypischen KUS-Musters zu ermitteln. Hierfür wurden klinische Aspekte, wie Liegedauer, Komorbidität oder Komplikationen im Verlauf der Pneumonie mittels einer retrospektive Datenerhebung anhand der Krankenblätter ermittelt. Anschließend wurden diese Daten mit den Daten aus der KUS- Untersuchung korreliert und mit Hilfe deskriptiver und vergleichender Statistik ausgewertet.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass sich Pneumonien analog zur Farbdopplersonographie in den meisten Fällen durch ein typisches KUS-Muster, bestehend aus **kurzer Anflutungszeit als Hinweis auf eine pulmonalarterielle Vaskularisation**, einem **isoechogenem Ausmaß der Kontrastanreicherung** im Vergleich zur Milz, sowie einer **homogenen Anreicherung des Kontrastmittels** in den pulmonalen Läsion darstellen. Dieses typische KUS-Muster fand sich bei 60% der Studienpatienten. Dabei waren 92% der n=50 Pneumonien pulmonalarteriell versorgt, 76% zeigten ein isoechogenes Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung und bei 78% fand eine homogene Anreicherung des Kontrastmittels statt.

Die aus dieser Arbeit hervorgehende typische Darstellung von Pneumonien in der kontrastunterstützten Sonographie gibt Tabelle 57 wieder.

KUS-Befunde bei Pneumonie	
„typisch“:	<ul style="list-style-type: none"> • kurze Anflutungszeit (1-6 Sekunden) als Zeichen einer pulmonalarteriellen Versorgung • isoechogenes Ausmaß der Kontrastanreicherung im Vergleich zur Milz • homogene Kontrastmittelanreicherung
„atypisch“:	<ul style="list-style-type: none"> • lange Anflutungszeit (≥ 7 Sekunden) als Zeichen einer bronchialarteriellen Versorgung • hypoechogenes Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung im Vergleich zur Milz • inhomogene Kontrastmittelanreicherung

Tabelle 57: Mögliche Befunde in der kontrastunterstützten Sonographie bei Pneumonie

Ein Abweichen von diesem KUS-Muster kann wertvolle Informationen liefern. Eine verzögerte Anflutung als Zeichen einer bronchialarteriellen Vaskularisation und eine reduzierte Kontrastmittelanreicherung können eventuell Hinweis auf eine Abszessbildung oder Karnifikation sein. Hierfür könnte die oben genannte hypoxische pulmonale Vasokonstriktion verantwortlich sein. Eine inhomogene Kontrastmittelanreicherung könnte ebenso für eine beginnende Liquidifizierung oder Abszedierung sprechen.

Einen klinischen Stellenwert der kontrastunterstützten bei Pneumonie hinsichtlich der prognostischen Aussagekraft konnte mit dieser Arbeit nicht aufgezeigt werden. Jedoch gab es eine leichte Tendenz, dass ein atypisches KUS-Muster das Auftreten von Komplikationen in Form einer Abszessbildung oder einer Karnifikation vermuten lässt. Weitere Studien mit einer größeren Fallzahl und einem prospektiven Studiendesign könnten bei einer ähnlichen Fragestellung zu anderen Ergebnissen kommen.

6.1 Englische Zusammenfassung

Summary

In this study contrast-enhanced sonography (CES) of pulmonary lesions was carried out on n=50 patients with radiological diagnosed alveolar pneumonia. The aim was to describe a typical CES-pattern of pulmonary lesions based on a larger series of patients suffering from pneumonia, and to determine which clinical value would constitute an atypical CES-pattern. Therefore, several clinical aspects such as days of hospitalization, comorbidity and rate of complications were evaluated in retrospect based on the clinical records of each patient. Afterwards this data was correlated with the data from the CES-investigation and evaluated by means of descriptive and comparative statistics.

Summarizing the results, pneumonia shows a typical CES-pattern consisting of a short time to a contrast agent enhancement indicating a pulmonary arterial supply, an isoechoic extent of enhancement compared to the spleen and a homogeneous enhancement of the contrast agent in the pulmonary lesions. We found this typical CES-pattern in 60% of our patients. Whereas 92% of n=50 pneumonias showed a pulmonary arterial supply, 76% showed an isoechoic extent of enhancement, and 78% a homogeneous enhancement.

The typical CES-pattern found in pulmonary lesions caused by pneumonia resulting from this study is displayed in Table 58.

CES-patterns found in pneumonia	
“typical”:	1) short time to enhancement (1-6 seconds) indicating pulmonary arterial supply 2) isoechoic extent of enhancement in comparison to the spleen 3) homogeneous enhancement
“atypical”:	4) delayed time to enhancement (≥ 7 seconds) indicating bronchial arterial supply 5) hypoechoic extent of enhancement in comparison to the spleen 6) inhomogeneous enhancement

Table 58: Possible CES-patterns found in pneumonia

A deviation from this pattern can supply valuable information. A delayed time to enhancement indicating bronchial arterial supply and a hypoechoic extent of enhancement may possibly be a sign for pulmonary abscess or carnification. Responsible for the hypoechoic extent of enhancement could be the well-known hypoxic vasoconstriction in the pulmonary circulation. An inhomogeneous enhancement could also be a sign for liquefaction or pulmonary abscess formation.

In this study, a clinical relevance regarding the prognostic value of CES in pneumonia could not be shown. However, we did find a tendency, which showed that atypical CES-patterns in pneumonia could lead to the assumption that complication in terms of abscess or carnification may occur. Following studies with a larger series of patients and a prospective study design investigating a similar problem may produce different results.

7 Literaturverzeichnis

1. Albrecht T, Blomley MJK, Heckemann RA, et al: Stimulated acoustic emission with the ultrasound contrast agent levovist: a clinically useful contrast effect with liver-specific properties; *Rofo-Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren* 2000; 172: 61-67
2. Albrecht T, Hohmann J: Ultrasound contrast agents; *Radiologe* 2003; 43: 793-804
3. Babo Hv, Müller K-HG, Huzly A, Bosnjakovic-Büscher S: Die Bronchialarteriographie bei Erkrankungen der Lunge; *Radiologe* 1979; 19: 506-513
4. Bauer A, Hauff P, Lazenby J, et al: Wideband harmonic imaging: A novel contrast ultrasound imaging technique; *European Radiology* 1999; 9: S364-S367
5. Beckh S: Indikationen, gerätetechnische Voraussetzungen und Untersuchungsvorgang; In: Mathis G ed, *Bildatlas der Lungen- und Pleurasonographie*: Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2007:
6. Bittner RC, Schnoy N, Schonfeld N, et al: High-resolution magnetic-resonance-imaging (HR-MRI) of the pleura chest-wall - normal findings and pathological-changes; *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der neuen bildgebenden Verfahren* 1995; 162: 296-303
7. Blomley M, Claudon M, Cosgrove D: WFUMB safety symposium on ultrasound contrast agents: Clinical applications and safety concerns; *Ultrasound in Medicine and Biology* 2007; 33: 180-186
8. Blomley MJK, Albrecht T, Cosgrove DO, et al: Improved imaging of liver metastases with stimulated acoustic emission in the late phase of enhancement with the US contrast agent SH U 508A: Early experience; *Radiology* 1999; 210: 409-416
9. Bokor D: Diagnostic efficacy of SonoVue; *American Journal of Cardiology* 2000; 86: 19G-24G

10. Burns PN: Harmonic imaging with ultrasound contrast agents; *Clinical Radiology* 1996; 51: 50-55
11. Burns PN, Wilson SR, Simpson DH: Pulse inversion imaging of liver blood flow - improved method for characterizing focal masses with microbubble contrast; *Invest Radiol* 2000; 35: 58-71
12. Civardi G, Fornari F, Cavanna L, et al: Vascular signals from pleura-based lung lesions studied with pulsed doppler ultrasonography; *Journal of Clinical Ultrasound* 1993; 21: 617-622
13. Claudon M, Cosgrove D, Albrecht T, et al: Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) - Update 2008; *Ultraschall in Der Medizin* 2008; 29: 28-44
14. de Jong N, Frinking PJA, Bouakaz A, et al: Optical imaging of contrast agent microbubbles in an ultrasound field with a 100-MHz camera; *Ultrasound in Medicine and Biology* 2000; 26: 487-492
15. Dietrich CF, Hirche TO, Schreiber D, Wagner TOF: Ultrasonography of pleura and lung; *Ultraschall in Der Medizin* 2003; 24: 303-311
16. Duncker H-R, Kummer W: Atemsystem; In: Benninghoff, Drenckhahn D eds, *Anatomie, Band 1, 17 Auflage*: Urban & Fischer Verlag Elsevier München; 2008: 533-584
17. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al: A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia; *New England Journal of Medicine* 1997; 336: 243-250
18. Forsberg F, Goldberg BB, Liu JB, et al: Tissue-specific US contrast agent for evaluation of hepatic and splenic parenchyma; *Radiology* 1999; 210: 125-132
19. Franquet T: Imaging of pneumonia: trends and algorithms; *European Respiratory Journal* 2001; 18: 196-208
20. Gehmacher O, Kopf A, Scheier M, et al: Is pleuritis sonographically detectable?; *Ultraschall in Der Medizin* 1997; 18: 214-219

21. Gehmacher O, Mathis G, Kopf A, Scheier M: Ultrasound imaging of pneumonia; *Ultrasound in Medicine and Biology* 1995; 21: 1119-1122
22. Görg C: Milzdiagnostik mit Ultraschallkontrastmitteln: Schnetztor-Verlag GmbH, Konstanz; 2006:
23. Görg C: Vaskularisation und Kontrastmittelsonographie; In: Mathis G ed, *Bildatlas der Lungen- und Pleurasonographie*: Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2007: 143-172
24. Görg C: Perkutane kontrastunterstützte Sonographie am Thorax: Verlag Robert Gessler, Friedrichshafen; 2008:
25. Görg C, Bert T: Second-generation sonographic contrast agent for differential diagnosis of perisplenic lesions; *American Journal of Roentgenology* 2006; 186: 621-626
26. Görg C, Bert T, Görg K: Contrast-enhanced sonography for differential diagnosis of pleurisy and focal pleural lesions of unknown cause; *Chest* 2005a; 128: 3894-3899
27. Görg C, Bert T, Gorg K, Heinzl-Gutenbrunner M: Colour Doppler ultrasound mapping of chest wall lesions; *British Journal of Radiology* 2005b; 78: 303-307
28. Görg C, Bert T, Kring R: Contrast-enhanced sonography of the lung for differential diagnosis of atelectasis; *Journal of Ultrasound in Medicine* 2006a; 25: 35-39
29. Görg C, Bert T, Kring R, Dempfle A: Transcutaneous contrast enhanced sonography of the chest for evaluation of pleural based pulmonary lesions: experience on 137 patients; *Ultraschall in Der Medizin* 2006b; 27: 437-444
30. Görg C, Schwerk W: Pleura und Lunge, Teil 1 In: *Ultraschalldiagnostik. Lehrbuch und Atlas ECO-Med 33. Ergänzungslieferung*: S.1-72; In; 2006: 1-72
31. Görg C, Schwerk W: Pleura und Lunge, Teil 2. In: *Ultraschalldiagnostik. Lehrbuch und Atlas ECO-Med 34. Ergänzungslieferung*; In; 2007: 72-188

32. Görg C, Schwerk WB, Goerg K, Walters E: Pleural effusion - an acoustic window for sonography of pleural metastases; *Journal of Clinical Ultrasound* 1991; 19: 93-97
33. Görg C, Seifart U, Gorg K, Zugmaier G: Color Doppler sonographic mapping of pulmonary lesions - Evidence of dual arterial supply by spectral analysis; *Journal of Ultrasound in Medicine* 2003; 22: 1033-1039
34. Gramiak R, Shah PM: Echocardiography of the aortic root; *Invest Radiol* 1968; 3: 356-366
35. Grymiski J, Krakowka P, Lypacewicz G: Diagnosis of pleural effusion by ultrasonic and radiologic techniques; *Chest* 1976; 70: 33-37
36. Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, et al: Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: implications for practice guidelines; *JAMA* 1998; 279: 1452-1457
37. Hartung W: Atemwege und Lungen; In: Remmele W ed, *Pathologie Band 3*: Springer-Verlag Berlin - Heidelber - New York; 1997: 523-714
38. Harvey CJ, Albrecht T: Ultrasound of focal liver lesions; *European Radiology* 2001; 11: 1578-1593
39. Hoffken G, Lorenz J, Kern W, et al: S3-guideline on ambulant acquired pneumonia and deep airway infections; *Pneumologie* 2005; 59: 612-664
40. Hsu WH, Chiang CD, Chen CY, et al: Color Doppler ultrasound pulsatile flow signals of thoracic lesions: Comparison of lung cancers and benign lesions; *Ultrasound in Medicine and Biology* 1998; 24: 1087-1095
41. Hsu WH, Ikezoe JP, Chen CY, et al: Color Doppler ultrasound signals of thoracic lesions - Correlation with resected histologic specimens; *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1996; 153: 1938-1951
42. Im JG, Han MC, Yu EJ, et al: Lobar bronchioloalveolar carcinoma - angiogram sign on CT scans; *Radiology* 1990; 176: 749-753
43. Kaps M, Schaffer P, Beller KD, et al: Phase 1 transcranial echo contrast studies in healthy volunteers; *Stroke* 1995; 26: 2048-2052

44. Krestan C: Ultrasound contrast agents: substance classes, pharmacokinetics, clinical indications, safety profile; Radiologe 2005; 45: 513-519
45. Kroegel C, Reißig A: Transthorakale Sonographie: Georg Thieme Verlag - Stuttgart - New York; 2000:
46. Larsen R: Physiologie der Atmung; In, Anästhesie 8 Auflage: Urban & Fischer Verlag Elsevier München; 2006: 227-260
47. Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, George RB: Parapneumonic effusion; American Journal of Medicine 1980; 69: 507-512
48. Lorenz JFR: Pneumonien und Lungenmykosen; In: Ferlinz R ed, Pneumologie in Praxis und Klinik: Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York; 1994: 329-422
49. Mathis G: Thoraxsonographie - Teil 1: Brustkorb und Pleura; Praxis 2004; 93: 615-621
50. Mathis G: Bildatlas der Lungen- und Pleurasonographie 4. Auflage.: Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2007a:
51. Mathis G: Subpleurale Lungenkonsolidierungen; In: Mathis G ed, Bildatlas der Lungen- und Pleurasonographie; 4 ed: Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2007b:
52. Morgenroth K: Lungenentzündung; In: Doerr W, Seifert G, Uehlinger E eds, Spezielle pathologische Anatomie Band 16/I: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 1983: 395-472
53. Mornstein V: Cavitation-induced risks associated with contrast agents used in ultrasonography; European Journal of Ultrasound 1997; 5: 101-111
54. Olschewski H, Seeger W, Grimminger F: Physiology and pathophysiology of pulmonary circulation; Internist 1999; 40: 696-709
55. Piscaglia F, Bolondi L, Italian Soc Ultrasound Med Biol SI, Study Grp Ultrasound Contrast A: The safety of Sonovue (R) in abdominal applications: Retrospective analysis of 23188 investigations; Ultrasound in Medicine and Biology 2006; 32: 1369-1375

56. Reissig A, Kroegel C: Sonographic diagnosis and follow-up of pneumonia: A prospective study; *Respiration* 2007; 74: 537-547
57. Renz-Polster H, Krautzig S: Basislehrbuch Innere Medizin 4. Auflage: Urban & Fischer Verlag; 2008:
58. Rott HD: Safety of ultrasonic contrast agents. European Committee for Medical Ultrasound Safety; *Eur J Ultrasound* 1999; 9: 195-197
59. Sahn SA: Management of complicated parapneumonic effusions; *American Review of Respiratory Disease* 1993; 148: 813-817
60. Schlief R, Schurmann R, Niendorf HP: Blood-pool echo enhancement after intravenous injection of galactose-based microbubbles: Results from European phase III clinical trials in Doppler sonography; *Academic Radiology* 1996; 3: S466-S467
61. Schrope BA, Newhouse VL: 2nd-harmonic ultrasonic blood perfusion measurement; *Ultrasound in Medicine and Biology* 1993; 19: 567-579
62. Seeger W, Walmrath D, Grimminger F: Pneumonie und Abszess; In: Matthys H, Seeger W eds, *Klinische Pneumologie*; 3 ed: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2002:
63. Shah RM, Friedman AC. CT angiogram sign: Incidence and significance in lobar consolidations evaluated by contrast-enhanced CT. In, *Annual Meeting of the American-Roentgen-Ray-Society*. Boston, Massachusetts: Amer Roentgen Ray Soc; 1997:719-721
64. Stender H, Majewski A, Schober O: Bildgebende Verfahren in der Pneumologie; In: Ferlinz R ed, *Pneumologie in Praxis und Klinik*: Georg Thieme Verlag - Stuttgart - New York; 1994:
65. Syrjala H, Broas M, Suramo I, Ojala A, Lahde S: High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia; *Clinical Infectious Diseases* 1998; 27: 358-363
66. Taryle DA, Potts DE, Sahn SA: Incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia; *Chest* 1978; 74: 170-173

67. Ulmer W, Reichel G, Nolte D, Islam M: Die Lungenfunktion, Pyhsilogie und Patophysiologie, Methodik. 5. Auflage: Georg Thieme Verlag - Stuttgart - New York; 1991:
68. Wagner H, Fabel H: Pneumonien; In: Frommhold W, Dihlmann W, Stender H, Thurn P eds, Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis Band I Teil 2: Lunge, Pleura, Thoraxwand: Georg Thieme Verlag - Stuttgart - New York; 1988: 369-413
69. Walz M, Muhr G: Sonographic diagnosis in blunt thoracic trauma; Unfallchirurg 1990; 93: 359-363
70. Welte T: Community acquired and nosocomial pneumonia; Internist 2003; 44: S44-S58
71. Werle AB, F; Mathis, G: Anflutungszeiten eines Echosignalverstärkers in der Lunge; Ultraschall in Der Medizin 2006; 27:
72. Wilson SR, Burns PN, Muradali D, Wilson JA, Lai X: Harmonic hepatic US with microbubble contrast agent: initial experience showing improved characterization of hemangioma, hepatocellular carcinoma, and metastasis; Radiology 2000; 215: 153-161
73. Yang PC, Luh KT, Chang DB, et al: Value of sonography in determining the nature of pleural effusion - analysis of 320 cases; American Journal of Roentgenology 1992; 159: 29-33
74. Yuan A, Chang DB, Yu CJ, et al: Color doppler sonography of benign and malignant pulmonary masses; American Journal of Roentgenology 1994; 163: 545-549
75. Yuan A, Yang PC, Lee L, et al: Reactive pulmonary artery vasoconstriction in pulmonary consolidation evaluated by color Doppler ultrasonography; Ultrasound in Medicine and Biology 2000; 26: 49-56

8 Anhang

8.1 Fallbeispiele

Patient Nr. 8

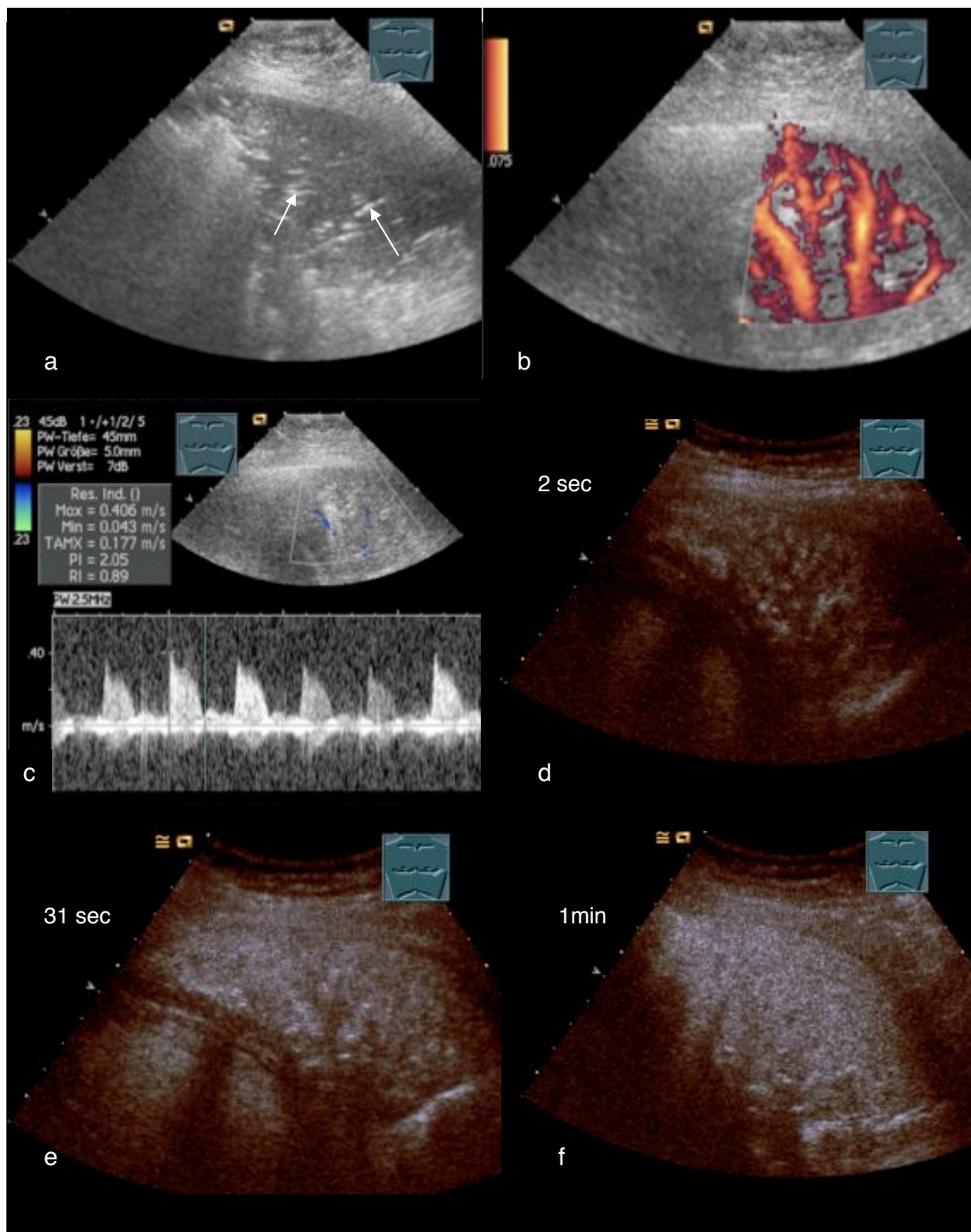


Abbildung 33: Patient Nr.8: 32-jährige Frau ohne Begleiterkrankungen: Aufnahme bei seit 1 Woche bestehender linksthorakaler Schmerzen und Husten sowie seit 2 Tagen bestehendem Fieber bis 39,7°; **a)** B-Bild-Sonographie: keilförmige, echoarme Läsion mit hellen Reflexen (s. Pfeile: Aerobronchogramm); **b)** Farbdopplersonographie: astartig betonte Gefäßdarstellung; **c)** Spektralkurvenanalyse: hochimpedantes biphasisches Flusssignal wie bei Pulmonalarterien; **d)** KUS: bereits nach 2 s findet eine Kontrastmittelanreicherung in der Läsion statt; **e)** KUS: nach 31 s ist die Läsion zunächst etwas inhomogen mit KM gefüllt; **f)** KUS: nach 1 min ist die Läsion homogen mit KM angereichert.

Patient Nr. 13

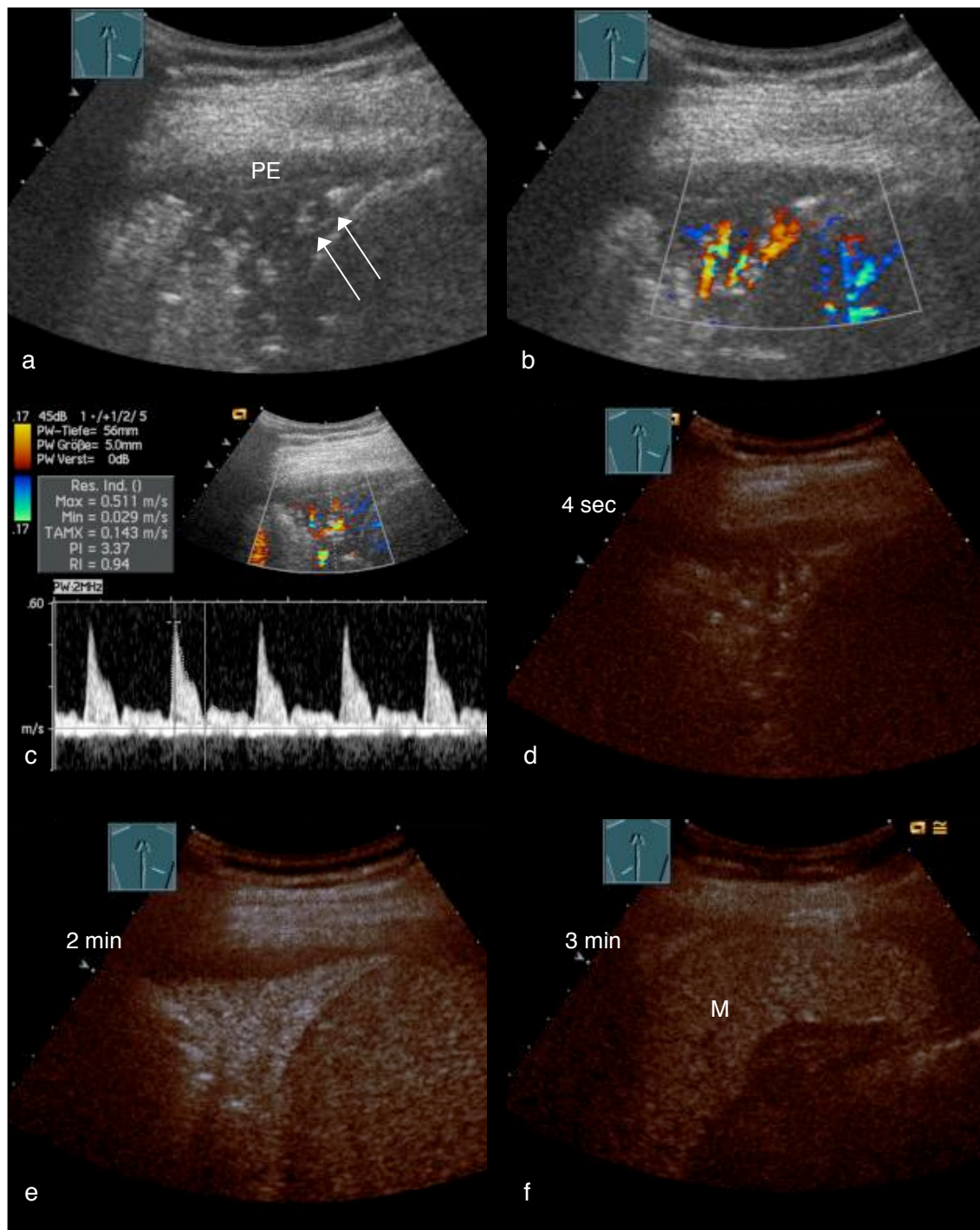


Abbildung 34: Patient Nr. 13: 50 jährige Frau ohne Begleiterkrankungen; Aufnahme bei seit 2 Tagen bestehendem Fieber und Schüttelfrost sowie stechenden Schmerzen im rechten Oberbauch und Thoraxwand begleitet von Dyspnoe; **a)** B-Bild-Sonographie: Keilförmige Läsion mit Aerobronchogramm (Pfeile) und Pleuraerguss (PE); **b)** Farbdopplersonographie: Astartig betonte Flusssignale; **c)** Spektralkurvenanalyse: Hochimpedante biphasische Flusssignale wie bei Pulmonalarterien; **d)** KUS: Nach 4 s reicht das Kontrastmittel in der Läsion an und spricht damit für ein pulmonalarterielle Versorgung; **e)** nach 2 min ist die Läsion homogen mit Kontrastmittel angereichert und der Pleuraerguss demarkiert sich deutlich. **f)** KUS: Nach 3 min ist das Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung im Vergleich zur Milz (M) isoechogen.

Patient Nr.21

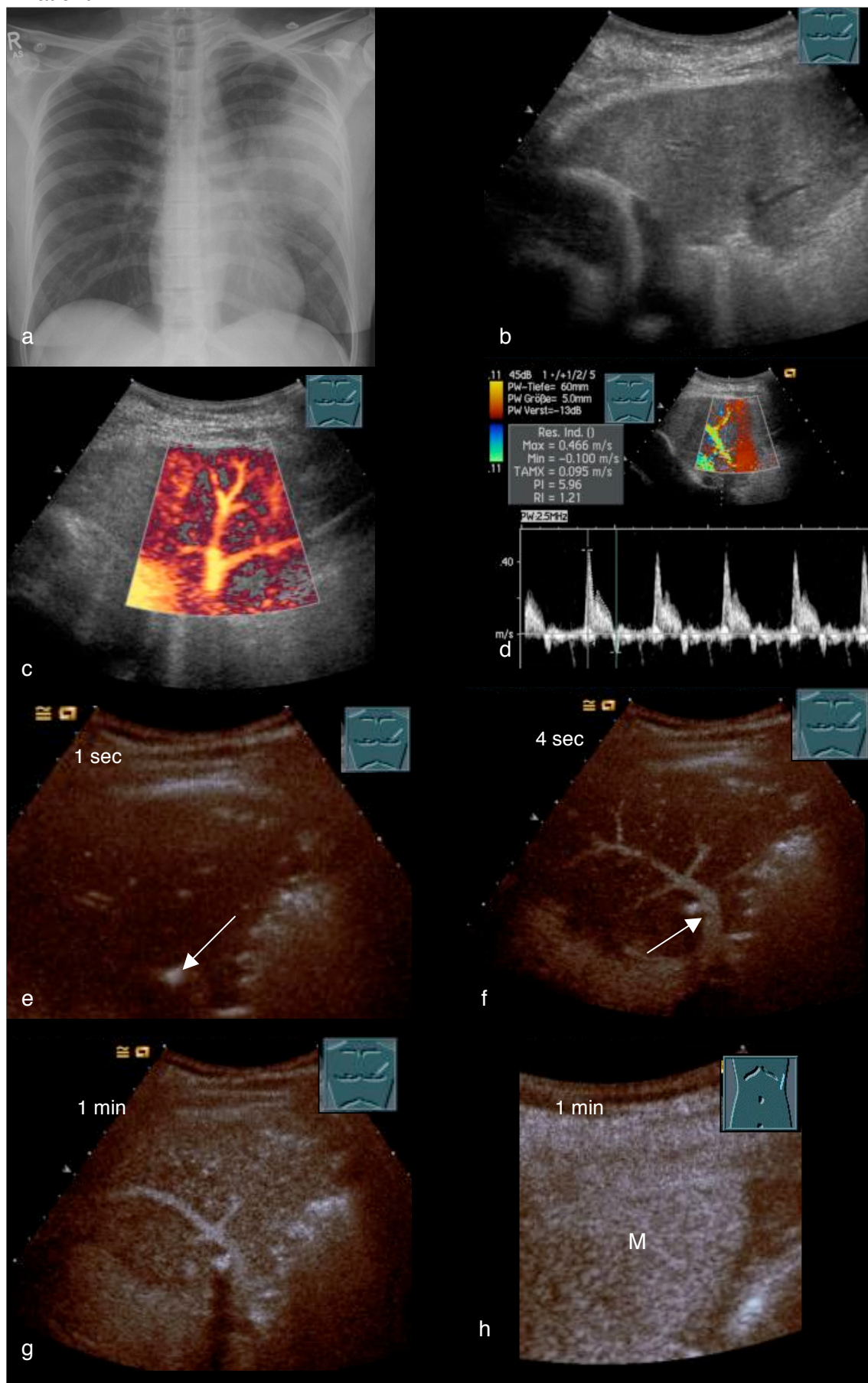


Abbildung 35: s. folgende Seite

Abbildung 35: Patient Nr. 21: 45-jährige Frau ohne Begleiterkrankungen; Aufnahme bei seit 2 Wochen bestehender therapieresistenter Pneumonie mit Dyspnoe, Husten und Auswurf; **a)** Röntgen-Thorax: flächenhafte Konsolidierung des linken Mittelfeldes **b)** B-Bild-Sonographie: homogen konsolidierte Lunge im Sinne einer Hepatisation; **c)** Farbdopplersonographie: astartig, verstärkte Vaskularisation; **d)** Spektralkurvenanalyse: hochimpedantes biphasisches Flusssignal wie bei Pulmonalarterien; **e)** KUS: Bereits nach 1 s beginnende Kontrastmittelanreicherung in einem zentralen Gefäß (Pfeil); **f)** KUS: Nach 4 s stellt sich die zentrale Pulmonalarterie mit einzelnen Ästen dar. Das übrige Lungenparenchym zeigt keine wesentliche Anreicherung; **g)** Nach 1 min zeigt sich in der parenchymalen Phase (1-5 min) immer noch eine gute Kontrastmittelanreicherung in der zentralen Pulmonalarterie und den größeren Ästen. Das Lungenparenchym selbst zeigt im Vergleich zur Milz (M) ein hypoechogenes Ausmaß der Kontrastmittelanreicherung. **h)** Die Milz (M) zeigt eine verstärkte regelrechte Kontrastmittelanreicherung. Dieser Befund spricht für das Vorliegen einer pulmonalen hypoxischen Vasokonstriktion.

Patient Nr.76

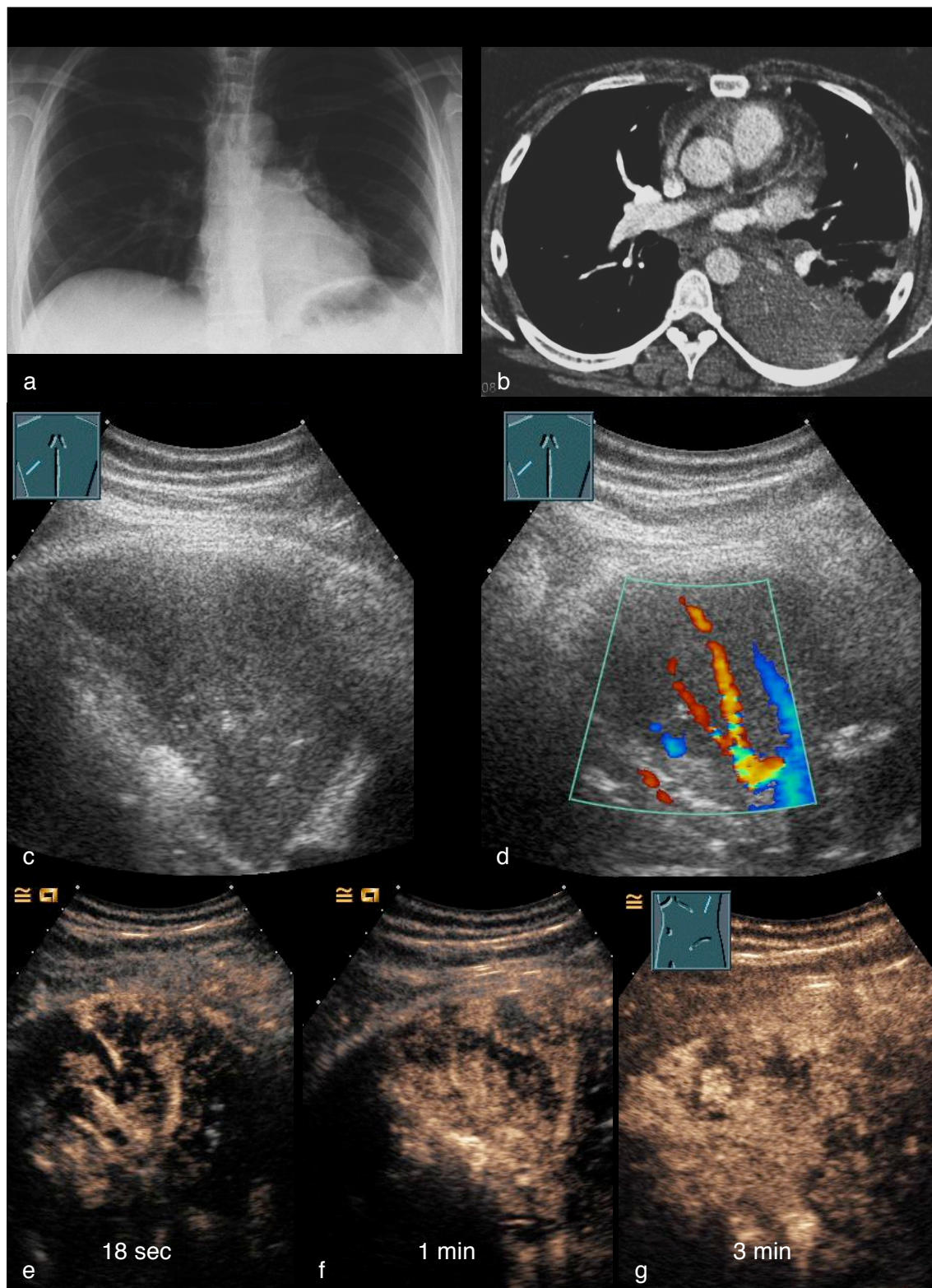
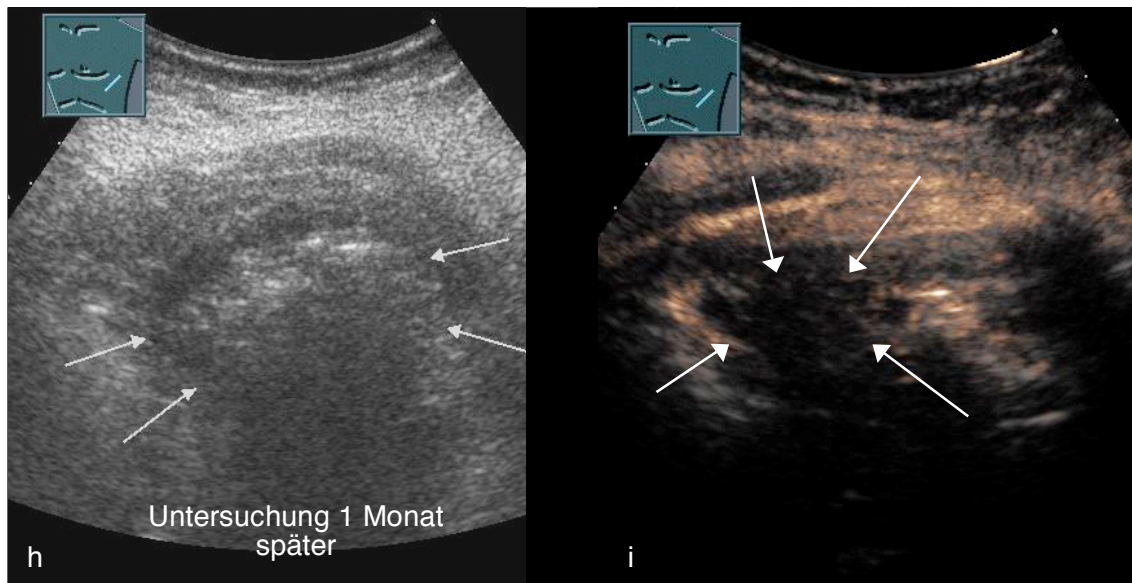


Abbildung 36: s. folgende Seite

Fortsetzung Patient Nr. 76



Fortsetzung Abbildung 33: Patient Nr. 76: 32-jährige Patientin ohne Begleiterkrankungen; Aufnahme bei seit 1 Woche bestehender Dyspnoe, atemabhängigen Schmerzen, Husten und Fieber bis 40°C; **a)** Röntgen-Thorax: Pneumonisches Infiltrat im linken Unterlappen **b)** CT-Thorax: Infiltrat des linken Unterlappens basal **c)** B-Bild-Sonographie: echoarme Konsolidierung im Sinne einer Hepatisation mit angedeutetem Aerobronchogramm; **d)** Farbdopplersonographie: Astartige Gefäßdarstellung **e)** KUS: Nach 18 s zeigt sich eine inhomogene Kontrastmittelanreicherung mit pulmonalarterieller Vaskularisation. **f)** KUS: Nach 1 min zunehmende Anreicherung; **g)** KUS: Nach 3 min ist die Läsion in der parenchymalen Phase inhomogen mit Kontrastmittel angereichert. Dies kann für eine beginnende Liquidifizierung (DD: Lungenembolie) sprechen. **h + i)** 1 Monat später ist es zu einer abszedierenden Pneumonie gekommen (Pfeile).

Patient Nr. 80

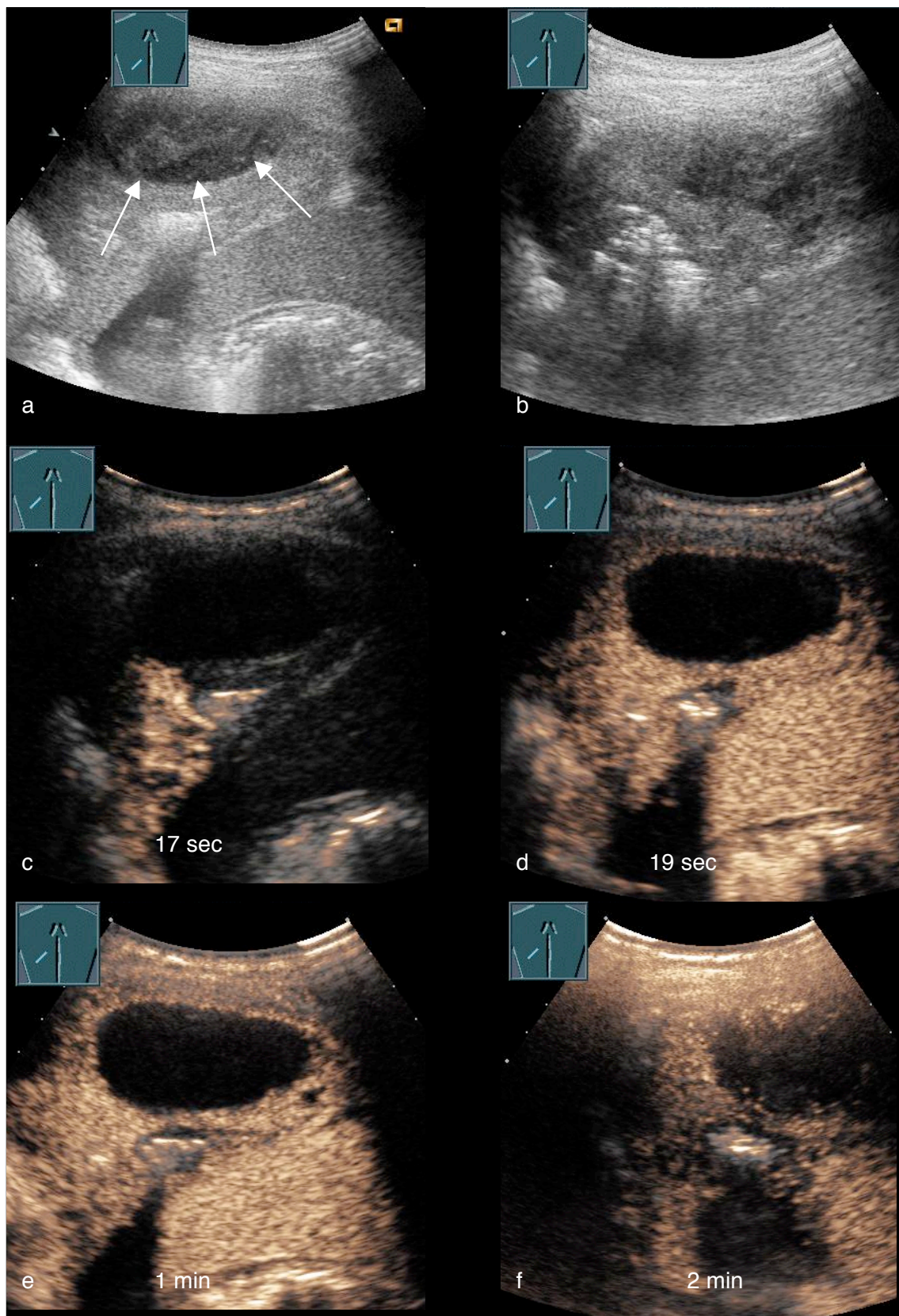


Abbildung 37: s. folgende Seite

Abbildung 37: Patient Nr. 80: 24-jähriger Patient mit polygandulärem Autoimmunsyndrom mit Diabetes Mellitus Typ1 und Hashimotothyreoditis, Aufnahme aufgrund einer infektgetriggerten Blutzuckerentgleisung bei Pneumonie; **a) + b)** B-Bild-Sonographie: Unreguläre echoarme Konsolidierung mit erkennbarer Abszessformation (Pfeile); **c)** KUS: Das KM reichert sich nach 17 s in der Läsion an zeitgleich mit der Thoraxwand. Dies spricht für eine bronchialarterielle Versorgung. **d)** KUS: Nach 19 s demaskiert sich die Abszessformation deutlich durch fehlende Kontrastmittelanreicherung; **e)** KUS: Nach 1 min ist das konsolidierte Lungengewebe um den Abszess herum vollständig mit KM angereichert; **f)** KUS: Nach 2 min beginnt das KM wieder abzufluten, die Abszessformation hat kein KM aufgenommen. Dies zeigt anschaulich die deutliche Abgrenzung von vaskularisiertem und nicht-vaskularisiertem Gewebe mittels der kontrastunterstützten Sonographie.

8.2 Tabelle: Komorbidität

Patient	Geschlecht f m		Alter	Komorbidität
1	x		30	none
3		x	55	none
4		x	30	none
8	x		32	none
10		x	69	COPD/Apoplex
13	x		50	none
15	x		39	none
16		x	58	none
18		x	70	Neoplasie/Herzinsuffizienz
19	x		61	andere ¹⁾
20		x	36	none
21	x		45	none
25		x	58	none
26		x	56	Neoplasie
30		x	51	Neoplasie
31	x		40	none
32		x	70	none
33		x	43	none
34		x	77	Neoplasie/COPD/Herzinsuffizienz
35	x		21	andere ²⁾
36		x	46	Herzinsuffizienz
37		x	59	none
38	x		33	none
40		x	30	Neoplasie
41		x	55	none
42		x	49	andere ³⁾
43		x	77	Neoplasie/Herzinsuffizienz
44	x		23	andere ⁴⁾
45		x	31	none
46	x		71	none
47		x	72	COPD/Herzinsuffizienz
48	x		25	andere ⁵⁾
52		x	36	none
53		x	43	none
55	x		17	none
56	x		40	none
58	x		65	andere ¹⁾
60		x	67	none
61	x		51	none
66	x		42	Neoplasie
69		x	26	andere ⁶⁾
70	x		76	none
71		x	58	none
76	x		32	none
78		x	65	COPD
80		x	24	andere ⁷⁾
82		x	77	COPD/Herzinsuffizienz/Nierenerkrankung
83	x		53	COPD
84		x	39	none
88		x	53	Neoplasie
Gesamt:	n=20	n=30		n=22

Tabelle 59: Komorbidität der Studienpatienten (n=50) unter Angabe von Alter und Geschlecht
COPD: chronisch obstruktive Lungenerkrankung; **Andere:** 1) Osteomyelofibrose 2) kongenitale Zyliendyskinesie 3) homozygote Sichelzellanämie 4) Sectio bei Gemini-Schwangerschaft 5) Gemini-Schwangerschaft mit Anencephalie 6) APC-Resistenz 7) Polyganduläres Autoimmunsyndrom mit Diabetes Mellitus Typ1 und Hashimotothyreoditis

8.3 Tabelle: Keimnachweis

Patient Nr.	BK	BAL	Sputum
1		Enterococcus sp., Streptococcus sp.	
13	Streptococcus pneumoniae		
15		C.albicans	
16		Streptococcus sp.	Streptococcus sp., Staphylococcus sp.
18			C.albicans, C.tropicalis
21		C.albicans	
25			Staphylococcus sp.
30			Staphylococcus sp.
32		Streptococcus sp., Staphylococcus sp., C.albicans	Streptococcus sp.
34			Streptococcus sp., C.albicans
36		Serratia liquefaciens, Streptococcus sp., E.coli	
37			Neisseria sp., Streptococcus sp., Enterococcus sp.
42			Streptococcus sp., Haemophilus parainfluenza, C. albicans
47			Streptococcus sp., Neisseria sp., Enterococcus sp., C. albicans
53	Propionibacterium acnes		
56			Staphylococcus epidermidis, Streptococcus sp., C.albicans
66	Staphylococcus epidermidis	Staphylococcus sp.	
70		Staphylococcus sp., C.albicans, Enterococcus sp.	
78		Streptococcus sp., Staphylococcus sp., C. tropicalis	
80		Streptococcus sp., C.albicans	
82	Staphylococcus sp., Staphylococcus epidermidis		
84	Streptococcus pneumoniae		Streptococcus sp., Klebsiella pneumoniae, Serratia marcescens, Neisseria sp., C. albicans
Gesamt:			
n=22	n=5	n=10	n=11

Tabelle 60: Keimnachweise bei n=22 von n=50 Studienpatienten; Bei den nicht aufgeführten Patienten erfolgte kein Keimnachweis. (**BK**: Blutkultur; **BAL**: bronchoalveoläre Lavage)

9 Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria	MI	Mechanischer Index
BA	Bronchialarterie	min	Minute
BAL	bronchoalveoläre Lavage	ml	Milliliter
BK	Blutkultur	μm	Mikrometer
CA	Kompressionsatelektase	MRT	Magnetresonanztomographie
ca.	circa	n	(Fall-)Zahl (lat. numerus)
cm	Zentimeter	OA	Obstruktionsatelektase
COPD	chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen	PA	Pulmonalarterie
CT	Computertomographie	PI	Pulsatilitäts-Index
d	Tag (lat. dies)	PID	Patient identification
dB	Dezibel	RH	rechtes Herz
ECMUS	European Committee for Medical Ultrasound Safety	RI	Resistance-Index
EE	extend of enhancement	ROF	rechtes Oberfeld
EFSUMB	European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology	RöTx	Röntgen-Thorax
et al.	und andere (lat. alii)	RUF	rechtes Unterfeld
ff.	folgende	RV	rechter Ventrikel
FDS	Farbdopplersonographie	s.	siehe
FS	Flusssignal	S.	Seite
ggf.	gegebenenfalls	SAE	Stimulierte Akustische Emission
h	Stunde (lat. hora)	sec	Sekunde
HI	Herzinsuffizienz	SF ₆	Schwefelhexafluorid
ICA	Intercostalarterie	TE	Time to Enhancement
KM	Kontrastmittel	TCT	Thorax-Computertomographie
KUS	kontrastunterstützte Sonographie	TN	Tumorneoangiogenese
LV	linker Ventrikel	u.a.	unter anderem
LH	linkes Herz	Vv.	Venen (lat. venae)
LOF	linkes Oberfeld	vs.	im Vergleich zu (lat. versus)
LUF	linkes Unterfeld	z.B.	zum Beispiel
MHz	Megahertz		

10 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Christian Görg. Sein Engagement in die Studie und die mir stets geltende Unterstützung trugen wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit bei. Über die wissenschaftliche Betreuung hinaus ist er mir als Arzt im Umgang mit seinen Patienten durch seine menschliche Zugewandtheit zum Vorbild geworden.

Ebenso möchte ich meiner Mutter und meinem Vater danken, die mir das Studium der Humanmedizin erst ermöglichten und mir ihre Unterstützung stets zuteil werden ließen.

Mein weiterer Dank gilt Frau Dr. med. Angélique Holland aus der Klinik für Innere Medizin, Schwerpunkt Pneumologie der Universitätsklinik Marburg, für ihre anregende Unterstützung zu den klinischen Aspekten dieser Arbeit.

Ich danke den Mitarbeiter des Instituts für Medizinische Biometrie und Epidemiologie, Herrn Dipl.-Math. Brandon Greene und Herrn Tilman Görg, für die entgegengebrachte freundliche Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Für die Durchsicht dieser Arbeit und die motivierenden Gespräche möchte ich meinem Freund Prof. Dr. rer. nat. Jörn Behrens danken.

Danken möchte ich auch dem Team des interdisziplinären Ultraschallzentrums der Universitätsklinik Marburg für die freundliche und herzliche Aufnahme in ihrem Kreise.

11 Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer während meines Studiums an der Philipps-Universität Marburg waren die Damen/Herren:

In Marburg:	Kann	Renz
Adamkiewicz	Kill	Richter
Alfke	Klenk	Rieder
Arnold	Klose	Röhm
Aumüller	Koch	Röper
Barth	Koolmann	Rothmund
Basler	Krieg	Schäfer
Baum	Kroll	Schrader
Becker	Kunz	Seitz
Boudriot	Lang	Seyberth
Cetin	Lenz	Schmidt
Christiansen	Lill	Steiniger
Czubayko	Löffler	Voigt
Daut	Lohoff	Wagner
Eilers	Lorenz	Weihe
Feuser	Maier	Werner
Gerdes	Mandrek	Westermann
Gotzen	Max	Westphal
Griss	Moll	Wulf
Grzeschik	Moosdorf	In Giessen:
Gudermann	Mueller	Schneider
Grundmann	Müller	Weiler
Herrmann-Lingen	Mutters	Praktisches Jahr:
Hasilik	Neubauer	Arastéh
Hertl	Oertel	Maier
Hofmann	Radsak	Santibañes
Jungclas	Remschmidt	Schühlen